

Untersuchungen zum Auftreten von unerwünschten Nebenwirkungen einer Kastration bei Hündinnen und Rüden

Meike Minks (geb. Stamm)



Inauguraldissertation zur Erlangung des Grades eines

Dr. med. vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen



schön veröffentlichen
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Die rechtliche Verantwortung für den gesamten Inhalt dieses Buches liegt ausschließlich bei den Autoren dieses Werkes.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung der Autoren oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2015

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Authors or the Publisher.

1st Edition 2015

© 2015 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus dem Klinikum Veterinärmedizin Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und
Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der
Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. A. Wehrend

**Untersuchungen zum Auftreten von unerwünschten
Nebenwirkungen einer Kastration
bei Hündinnen und Rüden**

INAUGURALDISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

Meike Minks (geb. Stamm)
Tierärztin aus Leipzig

Gießen 2015

Mit Genehmigung des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. h.c. M. Kramer

Gutachter/in: Prof. Dr. A. Wehrend

Prof. Dr. M. Kressin

Tag der Disputation: 23.06.2015

Danke für die Unterstützung
von allen Seiten

Teile der vorliegenden Arbeit wurden bereits veröffentlicht:

Stamm M., Wehrend A. (2013): Haarveränderung nach Kastration bei der Hündin.
Eine Übersicht der Literatur. Tierärztliche Praxis Kleintiere 2013, 41, 1: 47-52

Stamm M., Wehrend A. (2013): Haarveränderungen nach Kastration bei der Hündin
und beim Rüden – Eine Datenerhebung bei Hundefriseuren. Kleintiermedizin 3: 133-
138

1	<u>EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG</u>	1
2	<u>LITERATURÜBERSICHT</u>	2
2.1	UNERWÜNSCHTE NEBENWIRKUNGEN DER KASTRATION BEI DER HÜNDIN.....	2
2.1.1	WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN.....	2
2.1.1.1	Definitionen	2
2.1.1.2	Einfluss von Östrogenen	3
2.1.1.3	Häufigkeit	4
2.1.2	HAARVERÄNDERUNGEN	7
2.1.2.1	Aufbau des Haares.....	7
2.1.2.2	Haarzyklus.....	8
2.1.2.3	Häufigkeit, Ausprägung, Rasseprädisposition	8
2.1.2.4	Regulation des Haarwachstums und daraus resultierende Ursachen von Haarveränderungen	13
2.1.3	HARNINKONTINENZ	15
2.1.3.1	Definition	15
2.1.3.2	Zeitpunkt des Auftretens der Harninkontinenz	16
2.1.3.2.1	Tageszeit/Aktivitätsphase	16
2.1.3.2.2	Abstand zwischen Auftreten der Harninkontinenz und der Kastration	16
2.1.3.3	Ursachen	17
2.1.3.4	Häufigkeit	22
2.1.4	ADIPOSITAS	41
2.1.4.1	Definition	41
2.1.4.2	Kastration als Risikofaktor	42
2.1.4.3	Rasseprädisposition.....	47
2.1.4.4	Alter zum Kastrationszeitpunkt.....	47
2.1.4.5	Einfluss von Östrogenen, Ghrelin und Leptin	48
2.1.5	VULVAATROPHIE	49
2.2	UNERWÜNSCHTE NEBENWIRKUNGEN DER KASTRATION BEIM RÜDEN	54
2.2.1	WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN.....	54
2.2.1.1	Einfluss von Androgenen	54
2.2.1.2	Häufigkeit	54
2.2.2	HAARVERÄNDERUNGEN	54
2.2.2.1	Häufigkeit, Ausprägung, Rasseprädisposition	54
2.2.2.2	Regulation des Haarwachstums und daraus resultierende Ursachen von Haarveränderungen	56
2.2.3	HARNINKONTINENZ	57
2.2.3.1	Definition	57
2.2.3.2	Zeitpunkt des Auftretens der Harninkontinenz	57
2.2.3.3	Ursachen	57
2.2.3.4	Häufigkeit	59
2.2.4	ADIPOSITAS	63
2.2.4.1	Kastration als Risikofaktor	63
2.2.4.2	Einfluss von Androgenen	66
2.2.4.3	Rüde und Hündin im Vergleich	66
2.2.5	PRÄPUTIALATROPHIE.....	67

3 MATERIAL UND METHODE 69

3.1	DATENERHEBUNG BEI HUNDEFRISEUREN.....	69
3.1.1	ART DER DATENERHEBUNG	69
3.1.2	FRAGEBOGEN HUNDEFRISEURE	69
3.2	DATENERHEBUNG BEI HUNDEBESITZERN	75
3.2.1	ART DER DATENERHEBUNG	75
3.2.2	FRAGEBOGEN HUNDEBESITZER.....	76
3.2.2.1	Fragebogen kastrierte Hündin	76
3.2.2.2	Fragebogen kastrierter Rüde	80
3.3	DATENERHEBUNG VULVAATROPHIE.....	85
3.3.1	ART DER DATENERHEBUNG	85
3.4	DATENERHEBUNG PRÄPUTIALATROPHIE.....	86
3.4.1	ART DER DATENERHEBUNG	86
3.5	DOKUMENTATION UND AUSWERTUNG DER DATEN.....	87

4 ERGEBNISSE 88

4.1	HUNDEFRISEURE	88
4.2	HUNDEBESITZER	109
4.2.1	KASTRIERTE HÜNDIN	109
4.2.1.1	Allgemeine Angaben.....	109
4.2.1.2	Grund der Kastration	110
4.2.1.3	Folgen der Kastration	111
4.2.1.3.1	Fellveränderungen	111
4.2.1.3.2	Harninkontinenz.....	113
4.2.1.3.3	Adipositas.....	114
4.2.2	KASTRIERTER RÜDE	117
4.2.2.1	Allgemeine Angaben.....	117
4.2.2.2	Grund der Kastration	117
4.2.2.3	Folgen der Kastration	120
4.2.2.3.1	Fellveränderungen	120
4.2.2.3.2	Harninkontinenz.....	121
4.2.2.3.3	Adipositas.....	122
4.3	VULVAATROPHIE	123
4.4	PRÄPUTIALATROPHIE.....	129

5 DISKUSSION 135

5.1	DISKUSSION DER FRAGESTELLUNG	135
5.2	DISKUSSION DER METHODE	135
5.3	DISKUSSION DER ERGEBNISSE	136
5.3.1	HAARVERÄNDERUNGEN	136
5.3.2	HARNINKONTINENZ	139
5.3.3	ADIPOSITAS	144
5.3.4	VULVAATROPHIE	146
5.3.5	PRÄPUTIALATROPHIE.....	147

6 ZUSAMMENFASSUNG 148

<u>7</u>	<u>SUMMARY</u>	<u>151</u>
<u>8</u>	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	<u>154</u>

1 Einleitung und Fragestellung

Die elektive Kastration stellt den häufigsten operativen Eingriff bei der Hündin und beim Rüden dar. Neben den positiven Effekten, die mit einer Kastration verbunden sind, gibt es eine Reihe von unerwünschten Nebenwirkungen. Die Angaben in der Literatur zur Häufigkeit dieser Nebenwirkungen sind different, so dass nicht davon ausgegangen werden kann, dass Daten, die in einer Population erhoben worden sind, auf andere Populationen übertragen werden können. Zudem gibt es eine ganze Reihe von Untersuchungen zu diesem Aspekt bei der Hündin, Informationen zum Auftreten dieser Nebenwirkungen beim Rüden sind kaum vorhanden.

Ziele der vorliegenden Untersuchung sind es

- die bisherige Literatur zum Auftreten unerwünschter Nebenwirkungen nach der Kastration beim Rüden und der Hündin kritisch zu überprüfen
- die Häufigkeit von unerwünschten Nebenwirkungen nach einer Kastration zu untersuchen
- zu überprüfen, ob es Risikofaktoren gibt, die für bestimmte unerwünschte Nebenwirkungen nach einer Kastration prädisponieren.

2 Literaturübersicht

2.1 Unerwünschte Nebenwirkungen der Kastration bei der Hündin

2.1.1 Wundheilungsstörungen

Eine unerwünschte Nebenwirkung nach Kastration ist das Auftreten von Wundheilungsstörungen der Operationswunde. Bei jedem chirurgischen Eingriff können Wundheilungskomplikationen auftreten, die von verschiedenen Faktoren wie Nahtmaterial, Sterilität, Immunstatus des Patienten und der chirurgischen Technik abhängen (Stürtzbecher, 2005). Durch prophylaktische antibiotische Behandlung und hohe Standards in der aseptischen Technik lässt sich die Rate von postoperativen Infektionen generell reduzieren (Dunning, 2003). Allerdings wird der Sinn einer prophylaktischen Gabe von Antibiotika bei aseptischen Eingriffen kontrovers diskutiert und ist laut Dunning (2003) bei Ovariohysterektomie nicht indiziert. Der Grund besteht darin, dass jeglicher Einsatz von Antibiotika zur Entwicklung von Resistenzen führen kann (Bundestierärztekammer, 2010).

2.1.1.1 Definitionen

Da es keinen Goldstandardtest für die Erfassung von Wundheilungsstörungen post operationem gibt, ist die Beurteilung subjektiv und die Diagnose aufgrund verschiedener Faktoren variabel (Bruce et al., 2001). Greene (1998) geht von einer Wundinfektion aus, wenn Fieber, eine Leukozytose oder eine Linksverschiebung der Neutrophilen Granulozyten auftreten oder die Wunde warm, geschwollen, schmerzhaft oder gerötet ist.

Bei der folgenden Betrachtung werden nur saubere und sauber-kontaminierte Wunden einbezogen. Saubere Wunden sind definiert als Wunden, die nicht traumatisch entstanden sind, bei denen keine Entzündung beteiligt ist, bei denen kein technischer Fehler gemacht wurde und wo weder Respirationstrakt noch Gastrointestinaltrakt eröffnet wurden. Bei sauber-kontaminierten Wunden können Respirations- oder Gastrointestinaltrakt ohne signifikanten Austritt eröffnet werden. Ebenso können Oropharynx, Vagina oder Urogenitaltrakt beteiligt sein, ohne die Anwesenheit von infiziertem Urin. Auch Gallengänge können ohne die Anwesenheit infizierter Galle eröffnet sein. Ebenso fallen Operationen mit kleinen technischen Fehlern in diese

Wundgruppe (National Research Council Wound Classification Criteria, nach Dunning, 2003).

2.1.1.2 Einfluss von Östrogenen

Östrogene beschleunigen die Wundheilung (Ashcroft et al., 1997, 1999, 2003a; Campbell et al., 2010; Emmerson et al., 2010; Gilliver et al., 2007; Kanda und Watanabe, 2005; Shah und Maibach, 2001) bei weiblich kastrierten Mäusen, nicht aber bei männlich kastrierten Mäusen (Gilliver et al., 2008; Gilliver et al., 2010) nach lokaler oder systemischer Applikation (Gilliver und Ashcroft, 2007). Sie stimulieren die Keratinozytenproliferation, supprimieren die Apoptose und Kollagenolyse, verbessern die Kollagensynthese und erhalten die Hautfeuchtigkeit (Kanda und Watanabe, 2005). Östrogene stimulieren die humorale Immunantwort (Nikolaevich et al., 1991). Sie wirken antiinflammatorisch (Ashcroft et al., 2003a; Campbell et al., 2010, Gilliver et al. 2007) durch Reduktion der Makrophagen und neutrophilen Granulozyten (Emmerson et al, 2010).

Bei kastrierten weiblichen Nagern (Ashcroft et al., 1997; Ashcroft et al., 2003c; Campbell et al., 2010; Gilliver et al., 2008; Hardman et al., 2008; Mills et al., 2005) ist die Wundheilung wie auch bei postmenopausalen Frauen verzögert (Ashcroft et al., 1997). Ebenso ist nach Kastration von weiblichen Ratten die Wundheilung langsamer, die Reepithelisierung verzögert, die Wundbreite größer und die Kollagenablagerung reduziert. Durch lokale Applikation von Östrogenen können diese Effekte umgekehrt werden (Ashcroft et al., 1997; Ashcroft et al., 2003c; Hardman et al., 2008). Auch Dihydroepiandrosteron (DHEA) beschleunigt die Wundheilung durch Konversion zu Östrogen (Mills et al., 2005).

Demzufolge sollte eine Kastration die Wundheilung aufgrund postoperativ geringerer Östrogenspiegel eher verschlechtern als verbessern. Es ist zwar bekannt, dass der Östrogenspiegel nach Kastration „schnell“ auf 10 pg/ml absinkt (Arnold, 1997a), und dass die Östradiol-Konzentration im Blut kastrierter Hündinnen nicht signifikant niedriger als bei unkastrierten Hündinnen außerhalb der Läufigkeit ist (Richter und Ling, 1985; Reichler et al., 2003; Reichler et al., 2006b), aber dennoch bleibt weiterhin unklar, ob sich eine Kastration schon im Zeitraum der Wundheilung durch fallende Östrogenspiegel negativ auf die Wundheilung auswirkt.

2.1.1.3 Häufigkeit

Laut Peeters und Kirpensteijn (2011) ist das Risiko des Auftretens von Wundheilungsstörungen nach Kastration bei Ovariectomie und Ovariohysterektomie identisch. Die Häufigkeit des Auftretens von Wundheilungsstörungen nach Kastration bewegt sich, je nach Autor, zwischen 3,6 und 20 %, wobei die Definition von Wundheilungsstörungen nicht einheitlich ist (Tabelle 1). Bei Operationswunden im Allgemeinen bewegt sich die Häufigkeit von Wundheilungsstörungen zwischen 2 und 5,9 % (Tabelle 2), was die oben genannten Prozentzahlen recht hoch erscheinen lässt. In Europa liegt die durchschnittliche Infektionsrate bei aseptischen Wunden bei 2 % (Leaper et al., 2004).

Tabelle 1 Häufigkeit von Wundheilungsstörungen nach Kastration von Hündinnen

Autor	Art der Wundheilungsstörung	Häufigkeit (Anzahl der betroffenen/ untersuchten Tiere)	Anmerkung
Burrow et al., 2005	Entzündung	5 % (7/141)	Ovariohysterektomie durch Studenten im letzten Ausbildungsjahr
	Entzündung mit Sekretion	3,6 % (5/141)	
Janssens und Janssens, 1991	Serom	22,2 % (16/72)	Ovarektomie in der Flanke
	Wundinfektion durch Lecken	2,8 % (2/72)	
Lubberink et al., 1981	Entzündung kaudal des Rippenbogens:	22	Ovariohysterektomie in der Flanke mit nicht resorbierbarem Nahtmaterial; Probleme 0,5 bis 3 Jahre post operationem; nur Hunde mit Wundheilungsstörung berücksichtigt
	mit Fistel	77,3 % (17/22)	
	mit schmerzhafter Schwellung	18,2 % (4/22)	
	mit Fistel und schmerzhafter Schwellung	4,5 % (1/22)	
Stürtzbecher, 2005	Reaktion jeglicher Art (Wärme, Rötung, Schwellung)	20 % (4/20)	Laparoskopische Ovarektomie
Väisänen et al., 2006	Keine genaue Angabe, nur „Wundinfektion“	2,4 % (1/42)	Ovariohysterektomie; Neutrophilenkonzentration post operationem signifikant erhöht

Tabelle 2 Häufigkeit von Wundheilungsstörungen nach Operationen und Risikofaktoren (Standard: saubere Wunden, Hunde und Katzen, männliche und weibliche Tiere ausgewertet)

Autor	Art der Wundheilungsstörung	Häufigkeit (Anzahl der betroffenen/ untersuchten Tiere)	Anmerkung	Risikofaktoren für Infektion
Beal et al., 2000	Nicht definiert	4,8 % (37/777)		Anästhesiedauer; Auskühlen
Brown et al., 1997	Eitriges Sekret innerhalb von 14 Tagen post operationem	4,7 % (54/1146)		Body Condition Score anders als normal; Alter; Scheren vor Einleitung der Anästhesie; Dauer der Operation
Eugster et al., 2004	Infiziert = eitriges Sekret, Abszess, Fistel	alle Wunden: 3 % (21/712) saubere Wunden: 2 % (14/712)	saubere (70,8 %), sauber-kontaminierte (13,4 %), 1/3 Katzen, 2/3 Hunde	Übergewicht; Dauer der Operation/ Anästhesie; Anzahl der Personen im Operationsraum; fehlende antibiotische Versorgung
	Entzündet: ≥ drei dieser Faktoren: Rötung, Schmerz, Hitze, Schwellung, Wundsekret, Nahtdehiszenz	alle Wunden: 5,8 % (41/712) nur saubere Wunden: 4,9 % (35/712)		
Heldmann et al., 1999	Keine genaue Angabe, nur „Wundinfektion“	4 % (33/318)		Verwendung von Propofol
Nicholson et al., 2002	Eitriges Sekret innerhalb von 14 Tagen post operationem	5,9 % (14/239)	sauber-kontaminierte Wunden; 62 Katzen, 177 Hunde	Endokrinopathie; unkastrierter Rüde; Dauer der Operation/ Anästhesie

2.1.2 Haarveränderungen

2.1.2.1 Aufbau des Haares

Das Haar bildet sich durch Einstülpung der Epidermis. Es kann in Haarwurzel, Haarschaft und Haarspitze unterteilt werden. Der epitheliale Haarbulbus wird von der bindegewebigen Papille zentral eingestülpt (Liebich, 1999). Der Haarfollikel ist definiert als Epidermiseinstülpung, welche die Haarwurzel enthält (Wiesner und Ribbeck, 2000). Er setzt sich zusammen aus Haarbalgtrichter, Haarbalghals und Haarbalggrund (Noli et al., 2004) (Abb. 1).

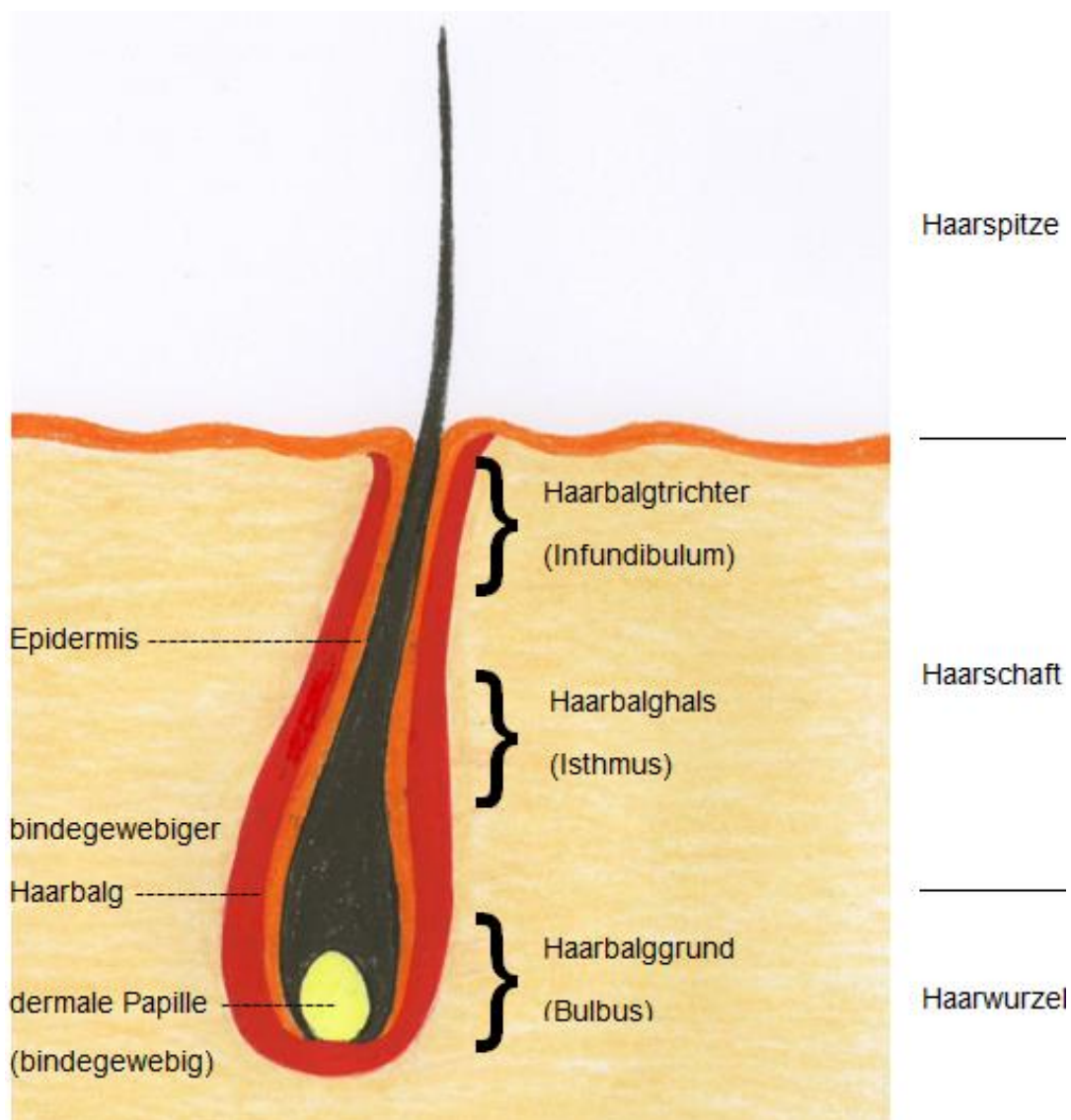


Abb. 1 Aufbau des Haares (modifiziert nach Liebich, 1999);
Epidermis = epithelialer Haarbalg/epitheliale Wurzelscheide;
Talg-/Schweißdrüsen, Sekundärhaare, M. arrector pili aus Übersichtsgründen nicht eingezeichnet

Haare werden in Leithaare und Wollhaare unterschieden. Leithaare besitzen eine Talg- und eine Schweißdrüse. Sie bilden das Deckfell und bestimmen das Aussehen. Wollhaare sind dünner und besitzen nur in Ausnahmefällen Drüsen und bilden das schützende und isolierende Unterfell (Noli et al., 2004).

2.1.2.2 Haarzyklus

Der Haarzyklus besteht aus drei Phasen: Anagen, Katagen und Telogen. Die Anagenphase ist das Wachstumsstadium, in dem sich der Haarbulbus bildet und die Keratinozyten des Haarkeims proliferieren. Der Haarschaft verlängert sich. Daran schließt sich als Übergangsphase die Katagenphase an, gekennzeichnet durch ein Nachlassen der Proliferation, Pigmentbildung und Bildung des Haarkolbens. Hierauf folgt als Ruhephase die Telogenphase mit sistierendem Haarwachstum und Ausfallen des Haares (Wiesner und Ribbeck, 2000; Foitzik et al., 2003).

Gesteuert wird der Haarzyklus durch Lichtdauer, Umgebungstemperatur, Ernährung, Gesundheitszustand und Hormone. Der Haarwechsel verläuft mosaikartig, das heißt benachbarte Haarfollikel befinden sich in unterschiedlichen Stadien. Dies wird durch die Kastration nicht beeinflusst. Die Wachstumsrate der Haare (also Aktivität der Haarfollikel) ist im Sommer maximal, im Winter minimal. Durch künstliches Licht kann es zu ganzjährigem Fellverlust kommen. Da das Haar vor allem aus Protein besteht, hat die Ernährung Einfluss auf die Qualität und Quantität der Haare. Durch Erkrankungen wird die Anagenphase verkürzt, mehr Haare befinden sich in der Telogenphase. Somit kommt es zu erhöhtem Fellverlust (Muller et al., 1993).

2.1.2.3 Häufigkeit, Ausprägung, Rasseprädisposition

Die Häufigkeit und Ausprägung von Haarveränderungen nach Kastration bei Hündinnen ist kaum wissenschaftlich untersucht. Häufig sind nicht wissenschaftlich belegte, subjektive, auf Erfahrungen beruhende Aussagen in der Literatur zu finden. So soll es vor allem bei langhaarigen Hunden mit glänzendem Deckhaar zu übermäßigem Wachstum des Wollhaares kommen, wodurch das Fell fein und welpenartig erscheint. Die betroffenen Rassen sind in Tabelle 3 zusammengefasst. Der Fellwechsel scheint nach Kastration weniger intensiv, aber dafür ganzjährig anzudauern (Joshua, 1965; Stöcklin-Gautschi, 2000). Selten werden nach Kastration symmetrische Alopezien in der Flankenregion beobachtet (Arnold, 1997a; Bostedt, 2007; Royal Canin, 2010b; Scott, 1990; Stöcklin-Gautschi, 2000; Wehrend, 2010).

Miller und Dunstan (1993) sehen bei weiblichen und männlichen Boxern und Airedale Terriern jedoch keinen Zusammenhang von saisonaler Flankenalopecie und Kastration. Auch Scott (1990) kann die Kastration als alleinige Ursache nicht absichern.

Tabelle 3 Übersicht zu Angaben über Haarveränderungen nach Kastration bei Hündinnen aus der Literatur;

FCI = Fédération Cynologique Internationale; k. A. = keine Angabe

Autor	Haarveränderung	Art der Datenerhebung	Prozentualer Anteil der Haarveränderungen	Rasseprädisposition	Anmerkung
Arnold, 1997a	Zunahme der Wollhaare	Subjektive Einschätzung, Erfahrungswert	k. A.	Langhaarige Rassen mit glänzendem Deckhaar: Irish Setter, Langhaardackel, Spaniels	
Heider, 1990	Zunahme der Wollhaare	Subjektive Einschätzung, Erfahrungswert	k. A.	Langhaarige Rassen: Irish Setter, Langhaardackel, Spaniels und andere	„estrogen-responsive-dermatosis“ bei jugendlich kastrierten Tieren möglich
Janssens und Janssens, 1991	Haarausdünnung, teilweise flaumig	Eigene Untersuchung bei 72 Hündinnen vor und 4 bis 9 Jahre nach Kastration	29,2 % (21/72)	Dackel, Cocker Spaniel	Eigene Untersuchung bei 72 Hündinnen vor und 4 bis 9 Jahre nach Kastration
Joshua, 1965	Fell weicher und reichlicher	Subjektive Einschätzung, Erfahrungswert	k. A.		Weniger Fellverlust, Fellwechsel dauert länger; Bei nach der 1. Läufigkeit kastrierten Hündinnen

Autor	Haarveränderung	Art der Datenerhebung	Prozentualer Anteil der Haarveränderungen	Rasseprädisposition	Anmerkung
Kniese, 2005	Feines dünnes Babyfell	Subjektive Einschätzung, Erfahrungswert	k. A.	Langhaarige Rassen mit rotem Fell: Irish Setter, Langhaardackel, English Cocker Spaniel	
Mann, 1971	Dünnes Fell	Subjektive Einschätzung, Erfahrungswert	k. A.		Schlimmer bei Kastration vor der 1. Läufigkeit
Niepel, 2007	Zunahme der Wollhaare, leichteres Verfilzen	Besitzerbefragung	23 % (133/578)	Hütehunde nach FCI	Kastration > 8 Jahre deutlichere Haarveränderungen als Kastration < 6 Monate
Reichler et al., 2008	Farbintensitätsverlust, übermäßig Wollhaar, vermehrtes Locken, Verlust von Deckhaar	Eigene Untersuchung bei 15 Hündinnen vor und 1 Jahr nach Kastration und bei 24 Hündinnen vor und nach GnRH-Injektion	20 % (3/15) (Hündinnen vor und 1 Jahr nach Kastration); 58,3 % (14/24) (Hündinnen mit Nebenwirkung nach Kastration, vorgestellt zur GnRH-Injektion)	Hovawart, Beagle, Cocker Spaniel	GnRH-Gabe reduziert Haarveränderungen nach Kastration bei 79 % (11/14)

Autor	Haarveränderung	Art der Datenerhebung	Prozentualer Anteil der Haarveränderungen	Rasseprädisposition	Anmerkung
Reichler, 2010b	Fell dichter, weniger Glanz, geringere Farbintensität --> sieht aus wie bei Welpen, daher "Welpenfell"	Subjektive Einschätzung, Erfahrungswert	k. A.	Spaniel, Setter, Langhaardackel, Retriever, Neufundländer, Landseer, Eurasier	
Stöcklin-Gautschi, 2000	Zunahme der Unterwolle, teilweise mit Fellganzverlust, teilweise ohne	Eigene Untersuchung bei 206 früh kastrierten Hündinnen	26,7 % der Frühkastrierten (55/206)	Bergamasker, Cocker Spaniel, Langhaardackel, Golden Retriever, Neufundländer	Vor 1. Läufigkeit kastrierte Tiere weniger Haarveränderungen als nach Kastration zu einem späteren Zeitpunkt; Eine frühkastrierte Hündin mit Flankenalopecie; Fellwechsel ganzjährig
Stolla, 2002	Welpenfell durch übermäßiges Wachstum der Wollhaare	Subjektive Einschätzung, Erfahrungswert	k. A.		

2.1.2.4 Regulation des Haarwachstums und daraus resultierende Ursachen von Haarveränderungen

Die Regulation des Haarwachstums durch Sexualhormone ist vielfältig und nicht vollständig geklärt. Sicher ist, dass Steroidhormone Einfluss auf den Haarfollikel ausüben (Bratka-Robia et al., 2002; Cerundolo et al., 2008). Das Verteilungsmuster von Androgen- und Östrogenrezeptoren in der Haut von Hunden ist unabhängig von Reproduktionsstatus, Geschlecht und Haartyp (Bratka-Robia et al., 2002).

Im Einzelnen ist die Rolle von Östrogenen bei Haarveränderungen nach Kastration ebenfalls weitgehend unklar (Bratka-Robia et al., 2002; Alonso und Rosenfield, 2003). Sicher ist, dass Haarfollikel sowohl Ziel als auch Quelle von Östrogenen sind (Ohnemus et al., 2006) und deren Wirkungen auf die Haut mannigfaltig sind. Zum einen gibt es Alopezien, die auf Östrogengabe reagieren (estrogen-responsive dermatosis) (Heider, 1990; Muller et al., 1993; Cerundolo et al., 2008), zum anderen solche, die durch Gabe von hohen Dosen Östrogen (Gardner und DeVita, 1940; Barsanti et al., 1983; Muller et al., 1993) oder Hyperöstrogenismus (castration responsive dermatosis) (Muller et al., 1993; Frank et al., 2003; Cerundolo et al., 2008) ausgelöst werden. Auch wenn manche Autoren einen Östrogenmangel für Haarveränderungen nach Kastration verantwortlich machen (Arnold-Gloor et al., 2006), ist dieser Zusammenhang bisher nicht wissenschaftlich belegt. Sicher ist, dass Östrogene das Nachwachsen von Haaren hemmen (Gardner und DeVita, 1940; Oh und Smart, 1996; Williams et al., 1946). Sie verzögern die Anageninitiierung (Muller et al., 1993; Movérare et al., 2002; Azzi et al., 2005; Frank, 2006; Reichler et al., 2008), wodurch vermehrt Follikel im Telogen verbleiben (Alonso und Rosenfield, 2003; Ohnemus et al., 2005) und Haare somit leichter ausfallen.

Auch übergeordnete Hormone scheinen bei der Regulation des Haarwachstums von Bedeutung zu sein. Für Luteinisierendes Hormon (LH) und Follikel Stimulierendes Hormon (FSH) konnten entsprechende Rezeptoren im Haarfollikel nachgewiesen werden (Welle et al., 2006). Nach Kastration steigen die Konzentrationen von LH und FSH an (Hung, 2003; Pfeiffer, 2003; Reichler et al., 2005; Reichler et al., 2006a) und erhöhen das Anagen-Telogen-Verhältnis. Hunde mit Haarveränderungen weisen ein höheres Anagen- Telogen-Verhältnis auf als solche ohne Veränderungen. Nach Gabe von GnRH steigt der Anteil an Haarfollikeln in der Katagenphase. Das Anagen-Telogen-Verhältnis bleibt allerdings unverändert. Dennoch werden bei 79 % der kastrierten Hündinnen die Fellveränderungen durch GnRH-Gabe reduziert. Ein direkt

Rezeptor-vermittelter hormoneller Einfluss auf den Haarfollikel ist allerdings unwahrscheinlich (Reichler et al., 2008).

Da die genauen und vielfältigen Wirkmechanismen der verschiedenen Hormone auf das Haarwachstum noch weitgehend ungeklärt sind, bleiben zur Thematik „Haarveränderungen nach Kastration“ viele Fragen offen. Kastration von männlichen und weiblichen Mäusen führt durch Beschleunigung des Telogen-Anagen-Übergangs (Azzi et al., 2005) zur Induktion der Anagenphase (Movérare et al., 2002). Bei Hündinnen befinden sich nach Kastration signifikant weniger Haarfollikel im Telogen, signifikant mehr im Anagen (Reichler et al., 2008).

Eine Zusammenfassung der Auswirkungen von Kastration, Östrogenen, Reproduktionsstatus und Geschlecht auf das Haarwachstum nach verschiedenen Autoren bei verschiedenen Tierarten findet sich in Tabelle 4.

Tabelle 4 Zusammenfassung der Auswirkungen von Kastration, Östrogenen, Reproduktionsstatus und Geschlecht auf das Haarwachstum nach Conrad und Paus (2004)

Einfluss-faktor	Auswirkung
Östrogene	<ul style="list-style-type: none"> - verlängern Telogen (Meerschweinchen) - inhibieren Haarwachstum bei parenteraler Gabe (Ratte/Maus) - inhibieren Haarwachstum bei lokaler Gabe (Ratte/Maus/Hund) - arretieren Haare im Telogen (Ratte/Maus)
Kastration	<ul style="list-style-type: none"> - induziert Telogen-Anagen-Transition (männliche Mäuse) - nivelliert Unterschiede im Haarwachstum von weiblichen und männlichen Mäusen
Laktation/ Trächtigkeit	<ul style="list-style-type: none"> - inhibiert spontanes Haarwachstum (Ratten/Mäuse) - verlangsamt Haarwachstum im Vergleich zu kastrierten Tieren (Meerschweinchen)
Geschlecht	<ul style="list-style-type: none"> - Haarwachstumswellen bei weiblichen Tieren langsamer als bei männlichen (Maus)

Zusammenfassend ist festzustellen, dass nach Kastration durch die erhöhte Anzahl von Haarfollikeln im Anagen und die verminderte Anzahl im Telogen weniger Haare ausfallen dürften.

2.1.3 Harninkontinenz

2.1.3.1 Definition

Die kastrationsbedingte Harninkontinenz der Hündin ist ein weit verbreitetes Problem, das durch den unwillkürlichen Verlust von Urin gekennzeichnet ist (Sand und Dmochowski, 2002). In den meisten Fällen der Harninkontinenz nach Kastration wird der Verschlussdruck der Harnröhre durch den Blasendruck überstiegen und es kommt somit zum Abgang von Urin. Normalerweise treten diese Druckverhältnisse nur bei der Miktion auf. Treten sie jedoch während der Füllungsphase der Harnblase auf, so kommt es zu unkontrolliertem Urinabgang und damit zur Harninkontinenz (Arnold, 1997a). Zur Diagnose haben sich Urethradruckprofile als sinnvoll und aussagekräftig erwiesen (Arnold, 1997a, b; Rosin und Barsanti, 1981; Holt, 1988). Der maximale Urethraverschlussdruck (Differenz zwischen maximalem Urethradruck und Blasendruck; International Continence Society 1976) ist hierbei entscheidend für das Maß der urethralen Verschlussfunktion (Abrams et al., 1987). Mit Hilfe der Microtransducer-Methode können reproduzierbare Ergebnisse des urethralen Druckes erlangt werden (Arnold, 1997a; Arnold et al., 1993). Hierbei wird ein mit Sensoren versehener Katheter verwendet, um den Druck, den die Harnröhrenwand ausübt, direkt zu messen (Arnold, 1997a).

Beruhend auf diesen Parametern wurde nachgewiesen, dass der kastrationsbedingten Inkontinenz der Hündin eine so genannte „Sphinkterinkompetenz“ (Rosin und Barsanti, 1981; Barsanti und Finco, 1983; Richter und Ling, 1985) zugrunde liegt. So ist bei kastrierten Hündinnen der maximale urethrale Verschlussdruck signifikant niedriger als bei intakten Tieren (Augsburger, 1995; Arnold, 1997a; Reichler et al., 2004; Richter und Ling, 1985; Pfeiffer, 2003; Salomon et al., 2006; Nickel, 2008). Ebenso ist der urethrale Verschlussdruck bei inkontinenten Hündinnen signifikant niedriger als bei kontinenten Hündinnen, was wiederum die Diagnose Harninkontinenz durch Sphinkterinkompetenz zulässt (Arnold, 1997a; Rosin und Barsanti, 1981; Richter und Ling, 1985; Holt, 1988; Theus et al., 1997; Nickel und v. den Brom, 1997).

Kontinenz wird dabei hauptsächlich durch die glatte Muskulatur, das Bindegewebe mit seinen elastischen Elementen, den Blutgefäßplexus und dem quergestreiften Musculus urethralis garantiert (Augsburger, 1995; Holt, 2008). So sind glatte Muskulatur (sympathisch innerviert) und elastische Faktoren laut Awad und Downie (1976) zu 85 % für den Kontinenzmechanismus verantwortlich.

2.1.3.2 Zeitpunkt des Auftretens der Harninkontinenz

2.1.3.2.1 Tageszeit/Aktivitätsphase

Die kastrationsbedingte Harninkontinenz tritt vor allem im Schlaf und/oder im Liegen auf (Ruckstuhl, 1978; Barsanti und Finco, 1983; Arbeiter, 1986; Arnold et al., 1989; Holt, 1985a; Janssens und Janssens, 1991; Reichler et al., 2006b; Janssens und Peeters, 1997; Gregory und Holt, 1992; Nickel et al., 1999, Reichler, 2010b; Labato und Acierno, 2010; De Bleser et al., 2011). Dies kann darin begründet sein, dass durch eine liegende Position der Blasendruck signifikant erhöht wird (Gregory und Holt, 1992), wodurch der urethrale Verschlussdruck überstiegen werden kann.

2.1.3.2.2 Abstand zwischen Auftreten der Harninkontinenz und der Kastration

Harninkontinenz tritt in vielen Fällen erst mehrere Jahre nach der Kastration in Erscheinung (Arnold et al., 1989; Arbeiter, 1986; Augsburger, 1995). Die Zeiträume schwanken je nach Autor und sind in Tabelle 5 aufgeführt. Der Zusammenhang zwischen Harninkontinenz und Kastration wurde erstmalig von Joshua (1965) in Betracht gezogen. Als auslösendes Moment der Harninkontinenz bei der kastrierten Hündin wurde die Kastration in einer epidemiologischen Studie erst 1985 statistisch belegt (Thrusfield, 1985; Thrusfield et al., 1998).

Tabelle 5 Abstand zwischen Auftreten der Harninkontinenz und Kastration (Durchschnitt); k. A. = keine Angabe

Autor	Anzahl der untersuchten Tiere	Abstand zwischen erstmaligem Auftreten der Harninkontinenz und Kastration
Angioletti et al., 2004	430	72,8 % innerhalb 1 Jahr
Arbeiter, 1986	1028	50 % innerhalb 2 Jahre
Arnold et al., 1989	412	2,9 Jahre 75 % innerhalb der ersten 3 Jahre
De Bleser et al., 2011	202	5 Jahre (2 - 9 Jahre)
Holt, 1985a	174	2,3 Jahre
Janssens und Janssens, 1991	72	1,5 Jahre
Nickel et al., 1999	77	1,75 Jahre (2 - 73 Monate)
Okkens et al., 2002	264	5,5 Jahre (2 Monate bis 10 Jahre)
Reichler et al., 2006b	23	1,8 ± 2,3 Jahre
Richter und Ling, 1985	11	2,8 Jahre
Stöcklin-Gautschi, 2000	206	2,8 Jahre 75 % innerhalb von 3 Jahren nach der Kastration
Veronesi et al., 2009	750	Je älter bei Kastration, desto kürzer der Zeitraum

2.1.3.3 Ursachen

Die Ursachen der kastrationsbedingten Harninkontinenz der Hündin sind nicht vollständig geklärt. Es existieren verschiedene Ansätze um dieses Phänomen zu erklären.

Allgemein wird ein Östrogenmangel als Ursache der Harninkontinenz diskutiert (Joshua, 1965; Arbeiter, 1977; Arnold, 1997a; Osborne et al., 1980; Thrusfield, 1985, Labato und Acierno, 2010), da viele der Hündinnen gut auf eine Östrogentherapie ansprechen (Arnold et al., 1989; Arbeiter, 1977; Mandigers und Nell, 2001; Angioletti et al., 2004). Durch diesen Umstand kam es zu den Bezeichnungen „hormone-responsive incontinence“ (Barsanti und Finco, 1983), „estrogen responsive incontinence“ (Gregory, 1994), „spay incontinence“ (Labato und Acierno, 2010), „hormonal urinary incontinence“ (Holt und Thrusfield, 1993) und „hypoestrogenic

urinary incontinence“ (Osborne et al., 1980). Allerdings gibt es auch Beobachtungen, die einen Östrogenmangel als einzige Ursache in Frage stellen. So sprechen nicht alle Hündinnen auf eine Therapie mit Östrogenen an (Arnold et al., 1989 [23,5 % Nichtansprecher]; Mandigers und Nell, 2001 [~18 % Nichtansprecher]). Auch ist die Östradiol-Konzentration im Blut kastrierter Hündinnen nicht signifikant niedriger als bei unkastrierten Hündinnen außerhalb der Läufigkeit (Richter und Ling, 1985), bei denen die Östrogenkonzentration zwischen 5 und 10 pg/ml liegt (Davidson und Feldman, 2010). Weiterhin ist der Östradiolspiegel bei nicht kastrierten Hündinnen maximal zweimal pro Jahr über den Basalwert erhöht und die Konzentration sinkt nach Kastration schnell auf ein Niveau von 10 pg/ml ab, die Latenzzeit bis zum Auftreten einer Harninkontinenz beträgt jedoch im Mittelwert mehrere Jahre. Darüber hinaus tritt bei nicht kastrierten Hündinnen, die einer Dauerbehandlung mit Depotgestagenen zur Unterdrückung der Ovarfunktion unterstehen, keine Harninkontinenz auf (Arnold, 1997a), obwohl hierdurch eine Ovaratrophie entsteht, die mit Hündinnen im Anöstrus nach einer vorangegangenen Läufigkeit vergleichbar ist (El Etreby, 1979). Hamaide et al. (2005) stellen fest, dass der maximale Urethraverschlussdruck sich in Anöstrus und Proöstrus nicht signifikant unterscheidet, obwohl die Östrogenkonzentration signifikant unterschiedlich ist. Sie stellen als Folge den Einfluss von Östrogenen auf den Widerstand des urethralen Sphinkters in Frage. Darüber hinaus postulieren sie ein höheres Risiko für das Auftreten einer Harninkontinenz bei älteren Hündinnen, unabhängig ob diese kastriert sind oder nicht.

Eine andere Hypothese ist die verminderte Ansprechbarkeit der Urethra auf α -adrenerge Substanzen. So ist nach Creed (1983) die Sensitivität der Urethra gegenüber Phenylephrin bei kastrierten, inkontinenten Hündinnen deutlich reduziert. Durch Vorbehandlung mit Östrogenen (Stilboestrol) kann die Ansprechbarkeit der Urethra auf α -Agonisten signifikant erhöht werden. Da die glatte (sympathisch innervierte) Muskulatur der Urethra eine bedeutende Rolle beim Verschluss derselben spielt (Awad und Downie, 1976), ist bei der überwiegenden Anzahl von inkontinenten Hündinnen eine Therapie mit α -Adrenergika erfolgreich (Osborne et al., 1980; Richter und Ling, 1985; Arnold et al., 1989; Reichler et al., 2003; Reichler et al., 2006b). Durch die Erhöhung der Ansprechbarkeit und Anzahl der α -adrenergen Rezeptoren der Urethra durch Östrogene wirkt die gleichzeitige Therapie von Östrogenen mit Phenylpropanolamin synergistisch (Adams und Syme, 2010).

Ein weiterer Umstand, der als Ursache der kastrationsbedingten Harninkontinenz diskutiert wird, sind die post castrationem ansteigenden Gonadotropinwerte. Durch den Wegfall des negativen Feedbacks der Östrogene für Hypothalamus und Hypophyse nach Kastration (Concannon et al., 1979a; Meinecke, 2000) steigen FSH (Follikelstimulierendes Hormon) und LH (Luteinisierungshormon) deutlich an (Olson et al., 1992; Pfeiffer, 2003). Es wurde nachgewiesen, dass die Konzentrationen von LH und FSH bei kastrierten Hündinnen signifikant höher sind als bei nicht kastrierten Hündinnen (Hung, 2003; Pfeiffer, 2003; Reichler et al., 2005; Reichler et al., 2006a, 2007). Allerdings wurde statistisch dargelegt, dass die Konzentrationen von LH und FSH bei kastrierten kontinenten Hündinnen signifikant höher als bei kastrierten inkontinenten Hündinnen sind (Hung, 2003; Reichler et al., 2004; Reichler et al., 2005). Auch sind die Werte frühkastrierter (vor der 1. Läufigkeit) Hündinnen signifikant höher als die spätkastrierter (nach der 1. Läufigkeit) und die Werte leichter (< 20 kg) Hunde signifikant höher als die schwererer (> 20 kg) Hunde, was ein steigendes Harninkontinenz-Risiko mit fallenden Gonadotropinwerten (aber immer noch deutlich höher als bei nicht kastrierten Hündinnen) andeutet (Hung, 2003). Es konnte jedoch kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen steigenden Gonadotropinwerten und fallendem urethralen Verschlussdruck gezeigt werden (Pfeiffer, 2003; Reichler et al., 2004; Reichler et al., 2006a). Reichler et al. (2006b) weisen allerdings nach, dass die Gabe von GnRH-Analoga die Harninkontinenz bei 71 % (11 Hündinnen behandelt) der inkontinenten Hündinnen verbessert. Nachgewiesen ist auch, dass im unteren Harntrakt Rezeptoren für LH und FSH zu finden sind (Ponglowhapan et al., 2007). Laut Ponglowhapan et al. (2008a) sind es bei kastrierten signifikant weniger als bei intakten Tieren. Reichler et al. (2007) sehen insgesamt keine unterschiedliche Expression von mRNA für LH- und GnRH-Rezeptoren bei kastrierten und unkastrierten Hündinnen. Studien zur Verifizierung eines Zusammenhanges der steigenden Gonadotropinwerte mit einer nach Kastration auftretenden Harninkontinenz fehlen bisher.

Als weitere Ursache der kastrationsbedingten Harninkontinenz werden veränderte Prostaglandinspiegel angenommen. So postulieren Ponglowhapan et al. (2009), dass die bei kastrierten Hündinnen geringer exprimierte Cyclooxygenase 2 (COX-2) (sowohl mRNA der COX-2, als auch COX-2 als Protein selbst) Einfluss auf die Blasenfunktion haben könnte. COX-2 ist das Schlüsselenzym der Prostaglandinsynthese und wird durch Östrogene beeinflusst (Lin et al., 2005). Prostaglandin (PG) hat nachweislich (v.

a. Prostaglandin 2) Einfluss auf die Blasenkontraktion und urethrale Relaxation (Mutoh et al., 1983).

Weitere Faktoren, die das Risiko der Entstehung der Harninkontinenz nach Kastration erhöhen sollen, sind eine verminderte Urethralänge (Holt, 1985a, b, 2008) und damit ein intrapelvin liegender Blasen Hals („pelvic bladder“) (Adams und DiBartola, 1983; Atalan et al., 1997; DiBartola und Adams, 1983; Holt, 1985a, b, 2008; Holt und Jones, 2000; Labato und Acierno, 2010; Nickel et al, 1999; Nickel, 2008; Wang et al., 2006). Durch den intrapelvin liegenden Blasen Hals werden intraabdominale Druckschwankungen zwar auf die Blase, nicht jedoch auf den Blasen Hals übertragen. Hierdurch wird das Risiko einer Harninkontinenz erhöht, da der Blasendruck steigt, ohne dass der urethrale Verschlussdruck zunimmt (Barsanti und Finco, 1983; Holt, 1985b; Holt und Jones, 2000; Holt, 2008). Augsburger (1995) und Theus et al. (1997) finden jedoch keinen signifikanten Unterschied in der Länge der Urethra bei kastrierten und unkastrierten Hündinnen. Wang et al. (2006) kommen bei kastrierten Hündinnen mit und ohne Harninkontinenz zum gleichen Ergebnis. Mahaffey et al. (1984) postulieren, dass ein intrapelvin gelegener Blasen Hals auch bei kontinenten Hündinnen vorkommt und mit der Harninkontinenz in keinem Zusammenhang steht. Demgegenüber stellen Gregory et al. (1999) fest, dass intakte Hündinnen eine signifikant längere Vagina haben als kastrierte, und dass die Vagina von kontinenten länger ist als die von inkontinenten Tieren.

Des Weiteren wird eine insuffiziente Blasenfunktion als Ursache diskutiert. So stellen Coit et al. (2008, 2009) fest, dass die Kontraktilität der Blase bei kastrierten Tieren signifikant vermindert ist. Der Anteil an Kollagenen in der Blasenwand ist bei kastrierten Hündinnen signifikant erhöht. Dieser Zustand verändert die Blasenfunktion beträchtlich und trägt eventuell zur Entwicklung der kastrationsbedingten Harninkontinenz bei. Nickel und van den Brom (1997) gehen von einer abnormalen Speicherfunktion der Blase bei inkontinenten Hündinnen aus, die durch signifikant erniedrigten Blasendruck vor dem Harnabsatz bestätigt wird. Reichler et al. (2006a) postulieren, dass nach Gabe von GnRH-Analoga das mittlere Schwellenwertvolumen der Blase (Volumen der Blase unmittelbar vor dem Harnabsatz) signifikant ansteigt.

Als weitere Ursachen werden mechanische Beeinflussungen der Blase/des Blasen Halses und/oder der zugehörigen Nerven diskutiert (Arbeiter, 1977). So vermutet Pearson (1973) Adhäsionen von Uterusstumpf und Blasenwand als Ursache. Auch Osborne et al. (1980) gehen nach Ovariohysterektomie von Verklebungen des

Uterusstumpfes und nachfolgender Nervenschädigung aus. Dagegen spricht das von mehreren Autoren als gleichbleibend bewertete Risiko der Harninkontinenz nach Ovariectomie und Ovariohysterektomie (Angioletti et al., 2004; Arnold et al., 1989; Arnold et al., 2009; Okkens et al., 2002; Ruckstuhl, 1978; Stöcklin-Gautschi, 2000, Thrusfield et al., 1998; Veronesi et al., 2009). Auch stellte Holt (1990b) bei Laparotomie von 139 inkontinenten kastrierten Hündinnen keine Verklebungen fest. Ruedlinger (1976) schließt eine Schädigung der versorgenden Nerven (Plexus pelvinus, Nervus hypogastricus, Nervus pudendus, Nerven der Beckenmuskulatur) durch Ovariectomie oder Ovariohysterektomie aufgrund der Lagebeziehungen gänzlich aus. Auch Augsburg und Cruz-Orive (1998) bezweifeln eine direkte Schädigung der Nerven durch die Operation aus anatomischen Gründen.

Auch eine veränderte Gewebszusammensetzung im unteren Harntrakt wird als kausaler Faktor der Harninkontinenz in Betracht gezogen. So stellen Augsburg und Cruz-Orive (1995) fest, dass bei kastrierten Hündinnen in der Urethra weniger glatte Muskulatur, weniger Bindegewebe, aber ein höheres Gefäßplexusvolumen histologisch nachzuweisen sind. Da ein positiver Zusammenhang zwischen absolutem Volumen der glatten Muskulatur in den proximalen zwei Vierteln der Urethra und dem maximalem Urethraverschlussdruck besteht (Augsburger et al., 1993) gehen sie von einer generellen Schwächung der Urethrawand mit reduziertem Widerstand und verminderten Verschlussmechanismen der Urethra aus.

Ponglowhapan et al. (2008b) stellen fest, dass bei kastrierten Tieren signifikant mehr Kollagen und signifikant weniger Muskulatur im unteren Harntrakt nachzuweisen sind. Des Weiteren ist die Gesamtfaserzahl des Musculus urethralis von ovariectomierten Hündinnen niedriger als bei unkastrierten Hündinnen. Somit ist der Muskel als allgemein geschwächt zu betrachten. Dies gilt insbesondere für seine Eigenschaft als Kontinenzkomponente im Ruhezustand, da die ermüdungsresistenten Typ-I-Fasern am stärksten von der Abnahme der Faserzahl betroffen sind (Augsburger, 1995).

Als weiterer Risikofaktor für die Entwicklung der Harninkontinenz wird das Kupieren des Schwanzes der Hündin diskutiert. Hierdurch sollen die mit dem Schwanz verbundenen Muskeln des Beckenbodens (Musculus levator ani, Musculus coccygeus) atrophieren und somit den urethralen Widerstand schwächen, wodurch das Harninkontinenzrisiko ansteigt (Gregory, 1994; Holt und Thrusfield, 1993; Veronesi et al., 2009).

2.1.3.4 Häufigkeit

Die Literaturangaben zur Häufigkeit des Auftretens der kastrationsbedingten Harninkontinenz schwanken stark und sind in Tabelle 6 zusammengefasst. Unterschieden wird hier nach Risiko des Auftretens einer Harninkontinenz

- bei kastrierten im Vergleich zu unkastrierten Hündinnen
- bei vor der 1. Läufigkeit kastrierten zu nach der 1. Läufigkeit kastrierten Hündinnen
- bei Hündinnen mit einem Körpergewicht von weniger beziehungsweise mehr als 20 kg Körpermasse
- nach Rasseprädisposition
- bei Anwendung unterschiedlicher Operationsmethoden (Ovarektomie gegenüber Ovariohysterektomie)

Auch die Angaben bezüglich der Rassedisposition schwanken stark und sind in Tabelle 7 (bezogen auf die Population der inkontinenten Tiere) und Tabelle 8 (bezogen auf die Population der Rassevertreter) zusammengefasst.

Tabelle 6 Zusammenfassung der Informationen über die Harninkontinenz (HI) nach Kastration bei der Hündin: Häufigkeit

(Vergleich kastriert/unkastriert; Kastration prä- und postpubertär), Risikofaktoren (Gewicht; Art der Operation: OHE = Ovariohysterektomie; OE = Ovariectomie), Rasseprädisposition

Autor	HI kastriert	Prä- pubertär	Post- pubertär	Un- kastriert	< 20 kg	> 20 kg	Rasse	OE	OHE	Anmerkung
Angioletti et al., 2004	5,1 % (22/430)					häufiger	-	3,48 % (7/201)	6,55 % (15/229)	Adipöse Tiere 3,5 mal häufiger betroffen
Arbeiter, 1986	1,3 % (13/1028)						Boxer 46 %			
Arnold et al., 1989	20,1 % (83/412)				9,3 % (19/205)	30,9 % (64/207)	Boxer 65 % (13/20)	20,8 % (54/260)	19,1 % (29/152)	HI zu 97,6 % im Schlaf; Alter zum Kastrationszeitpunkt nach Geschlechtsreife ohne Einfluss
Beauvais et al., 2012	Risiko höher	Risiko bei Kastration < 3 Monate höher								Retrospektiv 14 Studien bewertet; Beweise für erhöhtes HI-Risiko nach Kastration weder einheitlich noch eindeutig

Autor	HI kastriert	Prä- pubertär	Post- pubertär	Un- kastriert	< 20 kg	> 20 kg	Rasse	OE	OHE	Anmerkung
Blendinger et al., 1995	10,6 % (63/592)				5,7 % (14/247)	14,8 % (50/337)	Boxer, Irish Setter			
BSAVA, 1975	2,1 % (4/194)	21,4 % (3/14)	0,55 % (1/180)							
De Bleser et al., 2011		26,8 % (45/168)	73,2 % (123/168)			häufiger	Dobermann, Irish Setter, Gordon Setter, Boxer, Springer Spaniel			Labrador und Deutscher Schäferhund mit vermindertem Risiko; Alter ist ein signifikanter Risikofaktor; Kupieren der Rute ist ein signifikanter Risikofaktor
DiBartola und Adams, 1983	häufiger als unkastriert						Große Rassen, v. a. Dobermann			Ein intrapelvin liegender Blasenhalss ist ein Risikofaktor

Autor	HI kastriert	Prä- pubertär	Post- pubertär	Un- kastriert	< 20 kg	> 20 kg	Rasse	OE	OHE	Anmerkung
Holt, 1985a	häufiger als unkastriert	12,5 % (4/32)	87,5 % (28/32)			häufiger	Bobtail			Nur inkontinente Hündinnen untersucht
Holt, 2008	8x häufiger als unkastriert	Risiko eventuell höher				häufiger	Dobermann, Bobtail, Rottweiler, Weimaraner, Springer Spaniel, Irish Setter			Ein intrapelvin liegender Blasenhal ist ein Risikofaktor; Adipositas kann ein Risikofaktor sein
Holt und Thrusfield, 1993	3,1 % (53/1734)			0,2 %		häufiger	Bobtail, Rottweiler, Dobermann, Weimaraner, Irish Setter, Springer Spaniel			Besonders niedriges Risiko: Labrador Retriever
Howe et al., 2001	1,1 % (3/269)	Kein Einfluss								Überprüft bis 4 Jahre nach Kastration

Autor	HI kastriert	Prä- pubertär	Post- pubertär	Un- kastriert	< 20 kg	> 20 kg	Rasse	OE	OHE	Anmerkung
Hung, 2003	22,3 % (60/269)	4,1 % (11/269)	18,2 % (49/269)							FSH/LH kastriert signifikant > unkastriert; Bzgl. der Kastrierten: niedrigeres FSH/LH als Prädisposition der HI
Janssens und Janssens, 1991	16,7 % (12/72)									
Joshua, 1965	selten	selten	selten							
Kniese, 2005	circa 10 %					häufiger	Dobermann, Boxer, Rottweiler, Riesen- schnauzer			

Autor	HI kastriert	Prä- pubertär	Post- pubertär	Un- kastriert	< 20 kg	> 20 kg	Rasse	OE	OHE	Anmerkung
Niepel, 2007	13 % (75/578)	niedriger	höher		13 % (< 40 cm Schulter- höhe)	33 % (> 40 cm Schulter- höhe)				Unterscheidung nicht nach Körpergewicht sondern nach Körpergröße
Okkens et al., 1981	5,5 % (6/109)					Signifi- kant häufiger				
Okkens et al., 2002	11,11 % (15/135)				2,2 % (3/135)	8,9 % (12/135)	Bouvier Dobermann	8,7 % (6/69)	13,6 % (9/66)	
Pearson 1973	5,6 % (4/72)					häufiger (4/4)				
Reichler et al., 2005	16,5 % (30/182)	30 % (9/30)	70 % (21/30)				Boxer			Besonders niedriges Risiko: Deutscher Schäferhund (DSH)
Ruckstuhl, 1978	12,2 % (23/189)	-	-	0,26 % (3/1147)	6,6 % (6/91) ($<$ 15 kg)	17,4 % (17/98) (> 15 kg)	DSH 23,2 % Boxer 14,3 %	10,4 % (7/69)	13,3 % (16/120)	Grenze 15 kg, vor allem im Schlaf

Autor	HI kastriert	Prä- pubertär	Post- pubertär	Un- kastriert	< 20 kg	> 20 kg	Rasse	OE	OHE	Anmerkung
Spain et al., 2004	3 % (49/1659)	Risiko höher bei Kastration < 3 Monate							Risiko höher bei Kastration < 3 Monate	
Stöcklin- Gautschi, 2000		9,7 % (20/206)		0 %	5,1 % (4/78)	12,5 % (16/ 128)		7,9 % (12/151)	14,5 % (8/55)	Symptome bei Frühkastration signifikant stärker (Harninkontinenz auch im Wachzustand und häufiger)
Theus et al., 1997						häufiger	Boxer 28,6 %, Riesen- schnauzer 19,1 %			
Thrusfield, 1985	5,7 % (46/803)			1,2 % (30/2457)						Signifikanter Zusammenhang zwischen Kastration und Harninkontinenz

Autor	HI kastriert	Prä- pubertär	Post- pubertär	Un- kastriert	< 20 kg	> 20 kg	Rasse	OE	OHE	Anmerkung
Thrusfield et. al., 1998	5,2 % (18/346)	9,8 % (9/92)	3,7 % (8/218)	1,5 % (4/259)				Kein Einfluss		Relatives Risiko bei kastrierten Hündinnen 7,8 %; 87,1 % der HI auf Kastration zurückzuführen
Veronesi et al., 2009	5,1 % (38/750)				79 %		Boxer/ Deutscher Schäferhund 15,8 %	5,3 % (19/361)	4,9 % (19/389)	Je älter bei Kastration, desto kürzer der Zeitraum zwischen Kastration und HI
Mandigers und Nell, 2001	96,1 % (124/129)			3,9 % (5/129)			Boxer, Dobermann			Gruppe: 129 inkontinente Hündinnen
Nickel et al., 1999	74 % (57/77)			26 % (20/77)			Boxer, Dobermann			Gruppe: 77 inkontinente Hündinnen

Tabelle 7 Rasseverteilung von Hündinnen mit Harninkontinenz nach Kastration: Prozentanteil der inkontinenten Rassen bezogen auf die Population der inkontinenten Tiere

Legende: **nur Rassen mit > 10 Vertretern berücksichtigt; ***nur Rassen > 2 inkontinent berücksichtigt; ****nur Rassen > 1 Vertreter berücksichtigt; *****nur Rassen mit mindestens 18 kg Körpergewicht berücksichtigt; Grau unterlegt: gehäuft auftretende Rassen; Fett: unterdurchschnittlich stark vertretene Rassen (im Verhältnis zur Anzahl der Rassevertreter)

Autor (Anzahl der inkontinenten Hündinnen gesamt)	Arbeiter, 1986 (13)	Arnold et al., 1989a (83) **	Adams und DiBarta, 1983 (10)	Blen- ding et al., 1995a (65) ****	Holt, 1985a (60)	Holt und Thrus- field, 1993 (296)	Ruck- stuhl, 1978 (56) ***	White und Pomer- oy, 1989 (10)	Holt, 1990b (150)	Okkens et al., 2002 (15)	Ver- nesi et al., 2009 (38)	Man- digers und Nell, 2001 (129)	Nickel et al., 1999 (77) *****/ ****
Afghane				0 (0/65)									
Airedale				3,1 (2/65)		1,7 (5/296)			3,3 (5/150)	6,7 (1/15)			
Appenzeller		1,2 (1/83)					5,4 (3/56)						
Basset											2,6 (1/38)		
Beagle				0 (0/65)							2,6 (1/38)		

Autor (Anzahl der inkontinenten Hündinnen gesamt)	Arbeiter, 1986 (13)	Arnold et al., 1989a (83) **	Adams und DiBartola, 1983 (10)	Blending et al., 1995a (65) ****	Holt, 1985a (60)	Holt und Thursfield, 1993 (296)	Ruckstuhl, 1978 (56) ***	White und Pomeroy, 1989 (10)	Holt, 1990b (150)	Okkens et al., 2002 (15)	Vernesi et al., 2009 (38)	Man- digers und Nell, 2001 (129)	Nickel et al., 1999 (77) ****/ ****
Bearded Collie						1 (3/296)							3,9 (3/77)
Berner Sennenhund		0 (0/83)		0 (0/65)		0,3 (1/296)							
Bernhardiner				1,5 (1/65)	5 (3/60)	1 (3/296)		1 (1/10)	1,3 (2/150)		2,6 (1/38)		
Bobtail			10 (1/10)	6,2 (4/65)	13,3 (8/60)	15,5 (46/ 296)		1 (1/10)	12 (18/ 150)		2,6 (1/38)		6,5 (5/77)
Border Collie					5 (3/60)	2 (6/296)			2 (3/150)				
Bouvier				0 (0/65)						26,7 (4/15)			3,9 (3/77)
Boxer	46,2 (6/13)	15,7 (13/83)	10 (1/10)	9,2 (6/65)	3,3 (2/60)	3,4 (10/ 296)	14,3 (8/56)		2 (3/150)	6,7 (1/15)	15,8 (6/38)	21,8 (28/ 129)	16,9 (13/77)

Autor (Anzahl der inkontinenten Hündinnen gesamt)	Arbeiter, 1986 (13)	Arnold et al., 1989a (83) **	Adams und DiBartola, 1983 (10)	Blender et al., 1995a (65) ****	Holt, 1985a (60)	Holt und Thursfield, 1993 (296)	Ruckstuhl, 1978 (56) ***	White und Pomeroy, 1989 (10)	Holt, 1990b (150)	Okkens et al., 2002 (15)	Veronesi et al., 2009 (38)	Man- digers und Nell, 2001 (129)	Nickel et al., 1999 (77) ****/ ****
Briard						1 (3/296)			0,7 (1/150)				
Bulldog					1,7 (1/60)	0,7 (2/296)							
Bulldog				1,5 (1/65)		0,3 (1/296)			0,7 (1/150)				
Cairn Terrier					1,7 (1/60)								
Cavalier King Charles Spaniel						0,3 (1/296)			0,7 (1/150)				
Chihuahua				0 (0/65)									
Chow-Chow				1,5 (1/65)									

Autor (Anzahl der inkontinenten Hündinnen gesamt)	Arbeiter, 1986 (13)	Arnold et al., 1989a (83) **	Adams und DiBarto la, 1983 (10)	Blender et al., 1995a (65) ****	Holt, 1985a (60)	Holt und Thrusfield, 1993 (296)	Ruckstuhl, 1978 (56) ***	White und Pomeroy, 1989 (10)	Holt, 1990b (150)	Okkens et al., 2002 (15)	Veronesi et al., 2009 (38)	Man- digers und Nell, 2001 (129)	Nickel et al., 1999 (77) ****/ ****
Cocker Spaniel		0 (0/83)		4,6 (3/65)	3,3 (2/60)	3 (9/296)			2 (3/150)				
Collie (Kurzhaar)	15,4 (2/13)		10 (1/10)	0 (0/65)		0,3 (1/296)	5,4 (3/56)	1 (1/10)					2,6 (2/77)
Collie (Langhaar)					6,7 (4/60)	4,7 (14/ 296)			6 (9/150)				
Curly-coated Retriever					1,7 (1/60)	0,3 (1/296)							
Dackel		4,8 (4/83)		3,1 (2/65)									
Dalmatiner				3,1 (2/65)	1,7 (1/60)	1 (3/296)	5,4 (3/56)		1,3 (2/150)		2,6 (1/38)		
Deutsch Drahthaar				4,6 (3/65)									
Deutsch Kurzhaar				0 (0/65)									

Autor (Anzahl der inkontinenten Hündinnen gesamt)	Arbei- ter, 1986 (13)	Arnold et al., 1989a (83) **	Adams und DiBarto la, 1983 (10)	Blender et al., 1995a (65) ****	Holt, 1985a (60)	Holt und Thrus- field, 1993 (296)	Ruck- stuhl, 1978 (56) ***	White und Pomer oy, 1989 (10)	Holt, 1990b (150)	Okkens et al., 2002 (15)	Vero- nesi et al., 2009 (38)	Man- digers und Nell, 2001 (129)	Nickel et al., 1999 (77) ****/ ****
Deutscher Schäferhund		6,0 (5/83)	20 (2/10)	7,7 (5/65)	3,3 (2/60)	7,4 (22/ 296)	23,2 (13/56) +Mischling		4,7 (7/150)		15,8 (6/38)		
Dobermann	23,1 (3/13)		40 (4/10)	3,1 (2/65)	8,3 (5/60)	18,2 (54/ 296)		30 (3/10)	17,3 (26/ 150)	20 (3/15)	5,3 (2/38)	8,4 (11/ 129)	27,3 (21/77)
Dogge				3,1 (2/65)		0,7 (2/296)							
English Setter									0,7 (1/150)				
Foxterrier				0 (0/65)									
Golden Retriever					3,3 (2/60)	0,3 (1/296)			1,3 (2/150)				
Gordon Setter						0,7 (2/296)		1 (1/10)					

Autor (Anzahl der inkontinenten Hündinnen gesamt)	Arbei- ter, 1986 (13)	Arnold et al., 1989a (83) **	Adams und DiBarto la, 1983 (10)	Blender et al., 1995a (65) ****	Holt, 1985a (60)	Holt und Thrus- field, 1993 (296)	Ruck- stuhl, 1978 (56) ***	White und Pomer oy, 1989 (10)	Holt, 1990b (150)	Okkens et al., 2002 (15)	Vero- nesi et al., 2009 (38)	Man- digers und Nell, 2001 (129)	Nickel et al., 1999 (77) ****/ ****
Holländi-scher Schäferhund										6,7 (1/15)			
Hovawart				0 (0/65)									
Husky				0 (0/65)									
Irish Setter	7,7 (1/13)			9,2 (6/65)	5 (3/60)	7,8 (23/ 296)			9,3 (14/ 150)		2,6 (1/38)		5,2 (4/77)
Irish Water Spaniel						0,3 (1/296)							
Jack Russel Terrier									0,7 (1/150)				
Labrador Retriever					3,3 (2/60)	5,1 (15/ 296)		20 (2/10)	4 (6/150)				

Autor (Anzahl der inkontinenten Hündinnen gesamt)	Arbei- ter, 1986 (13)	Arnold et al., 1989a (83) **	Adams und DiBarto la, 1983 (10)	Blender et al., 1995a (65) ****	Holt, 1985a (60)	Holt und Thrus- field, 1993 (296)	Ruck- stuhl, 1978 (56) ***	White und Pomer oy, 1989 (10)	Holt, 1990b (150)	Okkens et al., 2002 (15)	Vero- nesi et al., 2009 (38)	Man- digers und Nell, 2001 (129)	Nickel et al., 1999 (77) *****/ ****
Leonberger				0 (0/65)									
Lurcher						0,3 (1/296)							
Maremma Abruzzen Schäferhund											2,6 (1/38)		
Mastiff (Old English)													3,9 (3/77)
Mastino Napoletano											2,6 (1/38)		
Mittel- schnauzer				0 (0/65)									
Münster-länder				0 (0/65)									

Autor (Anzahl der inkontinenten Hündinnen gesamt)	Arbeiter, 1986 (13)	Arnold et al., 1989a (83) **	Adams und DiBartola, 1983 (10)	Blendinger et al., 1995a (65) ****	Holt, 1985a (60)	Holt und Thrusfield, 1993 (296)	Ruckstuhl, 1978 (56) ***	White und Pomeroy, 1989 (10)	Holt, 1990b (150)	Okkens et al., 2002 (15)	Veronesi et al., 2009 (38)	Man- digers und Nell, 2001 (129)	Nickel et al., 1999 (77) *****/ ****
Neufund- länder				0 (0/65)		0,7 (2/296)							2,6 (2/77)
Neusee- ländischer Huntaway						0,3 (1/296)							
Pekinese				0 (0/65)									
Pinscher				0 (0/65)									
Pointer						0,3 (1/296)			0,7 (1/150)				
Pudel		3,6 (3/83)		3,1 (2/65)			7,1 (4/56)						
Riesen- schnauzer				9,2 (6/65)		0,3 (1/296)			0,7 (1/150)		2,6 (1/38)		

Autor (Anzahl der inkontinenten Hündinnen gesamt)	Arbeiter, 1986 (13)	Arnold et al., 1989a (83) **	Adams und DiBarto la, 1983 (10)	Blender et al., 1995a (65) ****	Holt, 1985a (60)	Holt und Thrus- field, 1993 (296)	Ruck- stuhl, 1978 (56) ***	White und Pomer oy, 1989 (10)	Holt, 1990b (150)	Okkens et al., 2002 (15)	Vero- nesi et al., 2009 (38)	Man- digers und Nell, 2001 (129)	Nickel et al., 1999 (77) ****/ ****
Rottweiler	7,7 (1/13)			1,5 (1/65)	1,7 (1/60)	4,1 (12/ 296)			3,3 (5/150)	6,7 (1/15)	2,6 (1/38)		7,8 (6/77)
Samojede					1,7 (1/60)	1 (3/296)			0,7 (1/150)				
Scotch Terrier				0 (0/65)									
Sheltie						0,3 (1/296)							
Shih Tzu				0 (0/65)									
Spitz				0 (0/65)						6,7 (1/15)			
Springer Spaniel					11,7 (7/60)	8,8 (26/ 296)			8 (12/ 150)				

Autor (Anzahl der inkontinenten Hündinnen gesamt)	Arbeiter, 1986 (13)	Arnold et al., 1989a (83) **	Adams und DiBartola, 1983 (10)	Blendinger et al., 1995a (65) ****	Holt, 1985a (60)	Holt und Thursfield, 1993 (296)	Ruckstuhl, 1978 (56) ***	White und Pomeroy, 1989 (10)	Holt, 1990b (150)	Okkens et al., 2002 (15)	Vernesi et al., 2009 (38)	Man- digers und Nell, 2001 (129)	Nickel et al., 1999 (77) ****/ ****
Tibet Terrier						0,3 (1/296)			0,7 (1/150)				
Wachtel				0 (0/65)									
Weimaraner				0 (0/65)	1,7 (1/60)	2 (6/296)			1,3 (2/150)		2,6 (1/38)		
West Highland White Terrier				0 (0/65)	1,7 (1/60)	0,3 (1/296)							
Yorkshire Terrier				0 (0/65)		1 (3/296)			1,3 (2/150)	6,7 (1/15)			
Zwerg- schnauzer				1,5 (1/65)									
Zwergpudel			10 (1/10)		6,7 (4/60)	2,7 (8/296)		1 (1/10)	4,7 (7/150)				

Tabelle 8 Rasseverteilung von Hündinnen mit Harninkontinenz: Prozentanteil der inkontinenten Tiere bezogen auf die Population der Rassevertreter

Legende: **nur Rassen mit > 10 Vertretern berücksichtigt; ****nur Rassen > 1 Vertreter berücksichtigt; Grau unterlegt: gehäuft auftretende Rassen; Fett: unterdurchschnittlich stark vertretene Rassen (im Verhältnis zur Anzahl der Rassevertreter)

Autor (Anzahl der inkontinenten Hündinnen gesamt)	Arnold et al., 1989a; (83) **	Blendinger et al., 1995; (65) ****
Afghane		0, (0/2)
Airedale		33,3, (2/6)
Appenzeller	7,7, (1/13)	
Beagle		0, (0/3)
Berner Sennenhund	0, (0/12)	0, (0/14)
Bernhardiner		9,1, (1/11)
Bobtail		44,4, (4/9)
Bouvier		0, (0/2)
Boxer	65, (13/20)	35,3, (6/17)
Bullterrier		11,1, (1/9)
Chihuahua		0, (0/3)
Chow-Chow		14,3, (1/7)
Collie		0, (0/5)
Dackel	11,1, (4/36)	5,4, (2/37)
Dalmatiner		100, (2/2)
Deutsch Drahthaar		50, (3/6)
Deutsch Kurzhaar		0, (0/6)
Deutscher Schäferhund	10,6, (5/47)	5,9, (5/85)
Dobermann		16,7, (2/12)
Dogge		100, (2/2)
Foxterrier		0, (0/5)
Hovawart		0, (0/6)
Husky		0, (0/5)
Irish Setter		50, (6/12)
Leonberger		0, (0/3)
Mittelschnauzer		0, (0/3)

Autor (Anzahl der inkontinenten Hündinnen gesamt)	Arnold et al., 1989a; (83) **	Blendinger et al., 1995; (65) ****
Münsterländer		0, (0/3)
Neufundländer		0, (0/5)
Riesenschnauzer		54,5, (6/11)
Pekinese		0, (0/5)
Pinscher		0, (0/2)
Pudel	20, (3/15)	9,1, (2/22)
Rottweiler		4,2, (1/24)
Scotch Terrier		0, (0/2)
Shih Tzu		0, (0/2)
Spaniel	0, (0/14)	15,8, (3/19)
Spitz		0, (0/2)
Wachtel		0, (0/5)
Weimaraner		0, (0/2)
West Highland White Terrier		0, (0/9)
Yorkshire Terrier		0, (0/16)
Zwergschnauzer		16,7, (1/6)

2.1.4 Adipositas

2.1.4.1 Definition

Adipositas ist als Zustand positiver Energiebilanz und übermäßiger Fettgewebsbildung mit negativen Effekten auf Morbidität und Mortalität definiert (Crane, 1991). Sie entsteht in zwei Phasen. In der initialen dynamischen Phase ist die Energieaufnahme größer als der Energiebedarf (Laflamme, 2006), wodurch es zur Ablagerung von Fett kommt (Sloth, 1992). Hierbei werden Triglyzeride in den Adipozyten gespeichert (Kanchuk et al., 2002). In der zweiten statischen Phase bleibt das Körpergewicht stabil auch wenn die Futteraufnahme durch verschiedene Regulationsmechanismen abnimmt. Bei noch nicht ausgewachsenen Tieren führt eine Energieübersorgung zur Zunahme der Anzahl von Fettzellen (Hyperplasie), bei ausgewachsenen Tieren hingegen zur Zunahme der Größe der Fettzellen (Hypertrophie). Nach Auftreten einer Hyperplasie besteht lebenslang eine Adipositas-Prädisposition (Sloth, 1992).

Bei Adipositas ist das Idealgewicht um rund 30 % überschritten (Bounds, 2011). Bei einer Überschreitung von 15 % spricht man von Übergewicht (Lewis et al., 1990). Tabelle 9 gibt einen Überblick über den Prozentsatz der übergewichtigen und adipösen Hunde.

Tabelle 9 Übergewicht und Adipositas bei Hunden (k. A. = keine Angabe)

Jahr	Autor	Land	Übergewichtig	Adipös
1970	Mason	k. A.	28 % (280/1000)	
1986	Edney und Smith	Großbritannien	21,4 % (1769/8268)	2,9 % (240/8268)
2003	Robertson	Australien	25 % (k. A.)	
2005	McGreevy et al.	Australien	33,5 % (892/2661)	7,6% (201/2661)
2006	Colliard et al.	Frankreich	33,8 % (208/616)	5 % (31/616)
2012	APOP	USA	31,2 % (24,4 Mio.)	21,4 % (16,7 Mio.)
2013	APOP	USA	52,6 % (43,8 Mio.)	16,7 % (13,9 Mio.)

2.1.4.2 Kastration als Risikofaktor

Nach Meinung der meisten Autoren führt eine Kastration durch übermäßigen Appetit und gesteigerte Inaktivität häufig zu Adipositas (Tabelle 10). Auch scheint der Grundumsatz nach Kastration vermindert zu sein, was eine bessere Futterverwertung zur Folge hat (Arnold-Gloor et al., 2006; Bostedt, 2007; BSAVA, 1975; Byers et al., 2011; Jeusette et al., 2004; Kniese, 2005; Koch, 1960; Royal Canin, 2010a; Sloth, 1992). In einer Studie von Jeusette et al. (2006) zeigte sich, dass der Energieverbrauch bei Hündinnen nach Kastration um 30 % niedriger ist.

Nur wenige Autoren gehen davon aus, dass eine Kastration keinen Einfluss auf das Gewicht hat (Meyer, 1910; Saecker, 1925; Salmeri et al., 1991, Stubbs et al., 1995). Salmeri et al. (1991) beobachteten, dass die Futteraufnahme bei kastrierten und unkastrierten Hündinnen identisch ist. Stubbs et al. (1995) gehen ebenfalls von gleichbleibender Futteraufnahme nach Kastration aus. Stöcklin-Gautschi (2000) hingegen stellt bei frühkastrierten Hündinnen einen signifikant höheren Appetit fest, allerdings ohne signifikante Gewichtszunahme im Vergleich zu unkastrierten Tieren.

Aufgrund dieser widersprüchlichen Daten ist eine Kastration als Ursache von Adipositas zwar in Betracht zu ziehen, aber nicht als zwingend ursächlich zu bewerten (Joshua, 1965; Reichler, 2009). So sind viele Autoren der Meinung, dass unabhängig vom Geschlecht eine restriktive Fütterung (Arnold, 1997a; Arnold-Gloor et al., 2006; Bostedt, 2007; Jeusette et al., 2004; Johnston, 1991; Joshua, 1965; Royal Canin, 2010a; Salomon et al., 2006; v. Root Kustritz, 2010), so wie ausreichend Bewegung (Arnold-Gloor et al., 2006; Bostedt, 2007; Joshua, 1965; Nickel, 2008; Royal Canin, 2010a; v. Root Kustritz, 2010) geeignet sind, um eine Gewichtszunahme nach Kastration zu vermeiden. Bland et al. (2010) kamen durch Befragung praktizierender Tierärzte in Australien zu dem Ergebnis, dass nur 2 % (7/419) der Tierärzte die Kastration als ursächlich für das Auftreten einer Adipositas halten. 97 % der Befragten (407/419) gehen davon aus, dass der Besitzer der entscheidende Faktor ist.

Tabelle 10 Zusammenfassung der Auswirkungen einer Kastration der Hündin auf Körpergewicht, Aktivität und Appetit;

k. A. = keine Angabe

Autor	Adipositas nach Kastration	Inaktivität nach Kastration	Übermäßiger Appetit nach Kastration
Arnold, 1997a	Ja	k. A.	Ja
BSAVA, 1975	38,1 % (74/194)	k. A.	k. A.
Byers et al., 2011	k. A.	k. A.	Ja
Colliard et al., 2006	Kastration erhöht Risiko 2,23-fach	k. A.	k. A.
Courcier et al., 2010	Ja	k. A.	k. A.
Crane, 1991, 1992	Ja	Ja	k. A.
Diesel et al., 2010	84,1 % (818/973) befragter Tierärzte erwarten ein erhöhtes Risiko	k. A.	k. A.
Diez und Nguyen, 2006	Ja	k. A.	k. A.
Edney und Smith, 1986	Kastration verdoppelt Risiko; 45,5 % der kastrierten adipös, gegenüber 21,9 % der intakten (gesamt 8268 Hunde)	k. A.	k. A.
German, 2006	Ja	k. A.	k. A.
Heidenberger und Unshelm, 1990	32 % (122/382)	18 % (69/382)	32 % (122/382)
Heider, 1990	Ja	Ja	Ja

Autor	Adipositas nach Kastration	Inaktivität nach Kastration	Übermäßiger Appetit nach Kastration
Haupt et al., 1979	Signifikant höheres Gewicht bei kastrierten Hündinnen	k. A.	Signifikant höhere Futteraufnahme bei kastrierten Hündinnen
Howe et al., 2001	18 % (48/269); Rüden und Hündinnen; Besitzereinschätzung	k. A.	k. A.
Janssens und Janssens, 1991	52,8 % (38/72)	k. A.	k. A.
Jeusette et al., 2004	Signifikante Zunahme um 22 % in 4 Monaten nach Kastration	k. A.	Ja
Jeusette et al., 2005a	Ja	k. A.	k. A.
Johnston, 1991	k. A.	k. A.	Ja
Kniese, 2005	Ja	k. A.	Ja
Koch, 1960	Ja	k. A.	k. A.
Laflamme, 2012	Ja	k. A.	k. A.
MacEwen und Kurzman, 1991	Ja	k. A.	k. A.
Mann, 1971	Ja	k. A.	k. A.
Martin et al., 2006	Ja	k. A.	k. A.
McGreevy et al., 2005	Kastrierte Hündinnen signifikant häufiger betroffen; 39,2 % (439/1120) übergewichtig, 8,7 % (97/1120) adipös (gesamt 47,8 %)	k. A.	k. A.
Nickel, 2008	Ja	k. A.	k. A.

Autor	Adipositas nach Kastration	Inaktivität nach Kastration	Übermäßiger Appetit nach Kastration
Niepel, 2007	21 % (121/578), Risiko bei späterer Kastration höher; > 8 Jahre 35 % (202/578)	k. A.	19 %
Reichler, 2010b	k. A.	Ja	Ja
Robertson, 2003	Ja	k. A.	k. A.
Salomon et al., 2006	Ja	k. A.	k. A.
Sibley, 1984	Ja	Ja	k. A.
Sloth, 1992	Ja	k. A.	Ja
Spain et al., 2004	26,9 % (495/1842); Rüden und Hündinnen	k. A.	k. A.
Spain, 2006	Ja	k. A.	k. A.
Stolla, 2002	Ja	k. A.	k. A.
Van Goethem et al., 2006	Ja	Ja	Ja
Zoran, 2010	Ja	k. A.	k. A.

2.1.4.3 Rasseprädisposition

Unabhängig von Reproduktionsstatus und Geschlecht gibt es verschiedene Rassen, die eher zur Fettleibigkeit neigen als andere. Der Labrador Retriever hat laut Colliard et al. (2006) ein 4,65-fach erhöhtes Risiko, eine Adipositas zu entwickeln. Auch Edney und Smith (1986) und v. Root Kustritz (2010) schätzen den Labrador Retriever als prädisponiert ein. Weitere genannte Rassen sind Beagle, Cairn Terrier, Cavalier King Charles Spaniel, Cocker Spaniel (Edney und Smith, 1986; v. Root Kustritz, 2010), Dachshund (v. Root Kustritz, 2010), Langhaardackel, Sheltie und Basset (Edney und Smith, 1986).

2.1.4.4 Alter zum Kastrationszeitpunkt

Das Alter zum Kastrationszeitpunkt wird als beeinflussender Faktor auf die nachfolgende Entwicklung des Körpergewichts ebenfalls diskutiert. Die Aussagen hierzu sind widersprüchlich. Howe et al. (2001) sehen keinen Unterschied in der Adipositas-Neigung bei Hunden, die mit einem Alter von unter sechs Monaten oder über sechs Monaten kastriert wurden. Spain et al. (2002) widersprechen dieser Aussage und stellen fest, dass bei Hunden, welche im Alter von weniger als sechs Monaten kastriert wurden, nur 20 % adipös sind, wogegen die Gruppe der mit über sechs Monaten kastrierten Tiere zu 25 % Adipositas zeigt. Sie sind der Meinung, dass das Risiko Übergewicht zu entwickeln sinkt, je jünger die Hunde zum Zeitpunkt der Kastration sind (Spain et al., 2004). Dagegen stellen Sontas und Ekici (2007) fest, dass im Alter von 10 Wochen kastrierte Hunde schwerer sind als unkastrierte. Dies kann allerdings auch am generell veränderten Wachstum durch den bei Frühkastration verzögerten Epiphysenfugenschluss bedingt sein (Koch, 1960). Eine Umfrage bei Tierärzten in England ergab, dass 6,5 % von ihnen davon ausgehen, dass das Risiko Übergewicht zu entwickeln bei einer Kastration in einem Alter von weniger als vier Monaten erhöht ist (Spain et al., 2002). Niepel (2007) stellt fest, dass das Adipositas-Risiko mit steigendem Alter bei Kastration zunimmt. Bei den Hündinnen, die mit mehr als acht Jahren kastriert wurden, zeigen 35 % Übergewicht. Entgegen all dieser Aussagen geht Joshua (1965) von einer erhöhten Adipositas-Neigung nach Kastration vor der ersten Läufigkeit aus.

2.1.4.5 Einfluss von Östrogenen, Ghrelin und Leptin

Da in der Literatur überwiegend von einer Körpergewichtszunahme nach Kastration ausgegangen wird, stellt sich die Frage, worin diese Gewichtszunahme neben Inaktivität, gesteigertem Appetit und verbesserter Futterverwertung (siehe 2.1.4.2) begründet sein kann. Hierbei scheinen hormonelle Faktoren eine Rolle zu spielen.

Generell wird der Appetit vor allem über die antagonistisch wirkenden Hormone Ghrelin und Leptin gesteuert. Ghrelin stimuliert das Hungergefühl (Löffler und Petrides, 2003), Leptin vermindert es (Löffler und Petrides, 2003; Zoran, 2010) und verursacht eine negative Energiebilanz (Hoenig und Ferguson, 2002). Ein Leptinmangel führt dementsprechend zur Adipositas (Zoran, 2010). Blutuntersuchungen bei adipösen Hunden ergaben, dass der Leptinspiegel erhöht ist (Ishioka et al., 2002; Jeusette et al., 2005a, b; Jeusette et al., 2006; Zoran, 2010). So vermindert sich die Futteraufnahme und die statische Phase der Adipositas tritt ein (Sloth, 1992). Umgekehrt zum erhöhten Leptinspiegel bei Übergewicht ist der Ghrelinspiegel signifikant erniedrigt (Jeusette et al., 2005a, b).

Da Geschlechtshormone die Futteraufnahme hemmen und den Umsatz erhöhen, (Royal Canin, 2010a) stehen die kastrationsbedingten Veränderungen wahrscheinlich im Zusammenhang mit der Neigung Übergewicht zu entwickeln. Nach Kastration sinkt der Östrogenspiegel „schnell“ ab (Arnold, 1997a), wodurch die appetitzügelnde Wirkung der Östrogene (Hart, 1990; Sloth, 1992) wegfällt. Auch bei unkastrierten Hündinnen ist ein Effekt schwankender Östrogenspiegel im Zuge des Zyklus feststellbar. So ist die Futteraufnahme im Östrus am niedrigsten, im Anöstrus dagegen am höchsten (Haupt et al., 1979). Neben der „sattmachenden“ Wirkung der Östrogene (Crane, 1991, 1992) erhöhen sie die Aktivität der intrazellulären Lipase und vermindern die Aktivität der Lipoproteinlipase (Wade und Gray, 1979), wodurch die Aufnahme von Fett in die Zellen vermindert wird (Löffler und Petrides, 2003). Eine Übersicht über den Einfluss von Kastration und Östrogenen auf Futteraufnahme, Aktivität und Körpergewicht bei verschiedenen Tierarten zeigt Tabelle 11.

Auch Dihydroepiandrosteron als Vorstufe von Androgenen und Östrogenen fördert den Gewichtsverlust (MacEwen und Kurzman, 1991).

Die nach Kastration erhöhte FSH-Konzentration wird ebenfalls als Ursache für Adipositas nach Kastration diskutiert (Andersen und Lewis, 1980).

Tabelle 11 Einfluss von Kastration und Östrogenen auf Futteraufnahme, Aktivität und Körpergewicht bei verschiedenen Tierarten (nach verschiedenen Autoren)

Autor	Tierart	Einfluss der Kastration	Einfluss von Östrogenen
Cave et al., 2007	Weibliche und männliche kastrierte Katzen		Hemmen Futteraufnahme und reduzieren Gewichtszunahme
Naaz et al., 2002	Weibliche und männliche kastrierte Mäuse	Erhöhte Fettablagerung	Fettablagerung reversibel
Wade und Gray, 1979	Weibliche kastrierte Ratten	Verminderte Aktivität, erhöhte Futteraufnahme	Reduzieren Gewichtszunahme

2.1.5 Vulvaatrophie

Als Atrophie wird die Verminderung von lebender Substanz durch Abnahme der Zellzahl oder des Zellvolumens und somit eine Verkleinerung des entsprechenden Organs bezeichnet (Wiesner und Ribbeck, 2000).

Die Vulvaatrophie der Hündin ist klinisch bedeutend, da sie mit perivulvären Entzündungen und Vaginitiden im Zusammenhang zu stehen scheint (Joshua, 1965; Arnold, 1991; Arnold, 1997a; Hecker et al., 1999; Kniese, 2005; Arnold-Gloor et al., 2006; Vestergen-Onclin, 2006; Reichler, 2009; Purswell, 2010; Reichler, 2010a; v. Root Kustritz, 2010; Wehrend, 2010).

Schon Saecker (1925) stellte fest, dass die Geschlechtsorgane der Hündin nach Kastration auffallend zurückbleiben. Bei adult kastrierten Hunden tritt, laut Koch (1960), eine Atrophie der Geschlechtsorgane, bei juvenil kastrierten Hunden eine Hypoplasie auf. Hierbei spielt das Alter zum Kastrationszeitpunkt eine Rolle: bei Frühkastrierten bleiben die Geschlechtsorgan infantil, wohingegen bei Spätkastrierten häufig keine Rückbildung erfolgt. Laut Schmidtke (2006) steht eine kleine Vulva im Zusammenhang mit hormonell bedingter Atrophie. Östrogene stimulieren das Wachstum der äußeren Genitalien (Gilbert, 1991). Nach Wegfall dieser durch Kastration ist das Wachstum unterbunden (Hecker et al., 1999; Vestergen-Onclin, 2006). Das legt die Vermutung nahe, dass die Kastration Ursache der Vulvaatrophie der Hündin ist. Es soll aber auch unkastrierte adulte Hündinnen mit infantiler Vulva

geben (Pearson, 1973). Dennoch stimmt die Literatur darin überein, dass eine Kastration das Risiko einer Vulvaatrophie erhöht (Arnold-Gloor et al., 2006; Johnston, 1991). Eine präpubertäre Kastration erhöht das Risiko des Auftretens einer Vulvaatrophie mehr als eine postpubertäre (Koch, 1960; Joshua, 1965; BSAVA, 1975; Salmeri et al., 1991; Stubbs et al., 1995; Hecker et al., 1999; Spain et al., 2002; Stolla, 2002; Vestergren-Onclin, 2006; Purswell, 2010; v. Root Kustritz, 2007, 2010; Wehrend, 2010). Die meisten Aussagen zur Vulvaatrophie der Hündin besitzen keine hohe wissenschaftliche Evidenz. Messungen konnten bisher keine statistisch signifikante Abweichung der Länge der Vulva-Kommissur bestätigen (Salmeri et al., 1991). In Tabelle 12 sind die Angaben zur Vulvaatrophie der Hündin zusammengefasst.

Tabelle 12 Zusammenstellung der Literaturangaben zur Vulvaatrophie der Hündin;
Risikoangaben der verschiedenen Gruppen nach verschiedenen Autoren; k. A. = keine Angabe

Autor (Anzahl der untersuchten Tiere)	Frühkastration Risiko erhöht im Vergleich zu Spätkastration	Spätkastration Risiko erhöht im Vergleich zu unkastrierten Hündinnen	Vulvapyodermie durch Vulvaatrophie	Adipositas erhöht das Risiko einer perivulvären Entzündung	Anmerkung
BSAVA, 1975 (194)	Ja 14,29 % (2/14)	Ja 3,09 % (6/194)	k. A.	k. A.	
Hecker et al., 1999 (9)	Ja	k. A.	Ja		Nach der Kastration wird die Ausprägung der Genitalien komplett unterbunden
Johnston, 1991 (k. A.)	Kastration generell als Risiko		Ja	Ja	
Joshua, 1965 (k. A.)	Ja	Nein	Ja	Ja	
Koch, 1960 (k. A.)	Ja	Ja, teilweise Rückbildung der Vulva	k. A.	k. A.	
Mann, 1971 (k. A.)	Ja	Ja	Ja	Ja	
Pearson, 1973 (72)	k. A.				Infantile Vulva bei erwachsenen unkastrierten Hündinnen möglich

Autor (Anzahl der untersuchten Tiere)	Frühkastration Risiko erhöht im Vergleich zu Spätkastration	Spätkastration Risiko erhöht im Vergleich zu unkastrierten Hündinnen	Vulvapyodermie durch Vulvaatrophie	Adipositas erhöht das Risiko einer perivulvären Entzündung	Anmerkung
Reichler, 2010a (k. A.)	Ja	Ja	Ja	Ja	
Saecker, 1925 (k. A.)	Kastration generell als Risiko		k. A.	k. A.	
Salmeri et al., 1991 (22)	Ja, subjektiv, Messungen sprechen dagegen	k. A.	k. A.	k. A.	Alter bei Kastration: 7 Wochen oder 7 Monate
Spain et al., 2002, (k. A.)	Ja, 13 % höher	Ja	k. A.	k. A.	Multiple Choice-Fragebögen an Tierärzte in England; 412 ausgewertet
Stöcklin- Gautschi, 2000 (206)	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	Keine Vulvapyodermie nach Frühkastration
Stolla, 2002 (k. A.)	Ja	k. A.	k. A.	k. A.	

Autor (Anzahl der untersuchten Tiere)	Frühkastration Risiko erhöht im Vergleich zu Spätkastration	Spätkastration Risiko erhöht im Vergleich zu unkastrierten Hündinnen	Vulvapyodermie durch Vulvaatrophie	Adipositas erhöht das Risiko einer perivulvären Entzündung	Anmerkung
Vestergren- Onclin, 2006 (27)	Ja 83 % (21/25)	Ja 17 % (4/25)	Ja - 100 % Vaginitis - 74 % rezidivierende Zystitis - 40 % perivulväre Dermatitis	k. A.	Östrogene stimulieren Wachstum der äußeren Genitalien; nach Kastration → Wegfall → Wachstum unterbunden; 7,4 % (2/27) unkastriert und dennoch Vulvaatrophie; Operation als Therapie der chronischen Vulvapyodermie sinnvoll

2.2 Unerwünschte Nebenwirkungen der Kastration beim Rüden

2.2.1 Wundheilungsstörungen

2.2.1.1 Einfluss von Androgenen

Androgene verlängern die Entzündung von Wunden, reduzieren die Ablagerung von extrazellulärer Matrix und hiermit auch die Wundheilungsrate (Kanda und Watanabe, 2005). Ebenso hemmen sie die zellvermittelte und humorale Immunantwort (Koçar et al., 2000). Insgesamt verzögern sie die Wundheilung. Durch Kastration wird die Wundheilung männlicher Mäuse beschleunigt, was durch die Gabe von Androgenen reversibel ist (Ashcroft et al., 2003c).

Demzufolge sollte eine Kastration bei Rüden die Wundheilung eher verbessern als verschlechtern, allerdings gibt es keine Angaben darüber, wie schnell der Spiegel an Androgenen im Blut nach Kastration absinkt. Daher ist es spekulativ, ob ein Einfluss auf die Wundheilung der durch Kastration bedingten Wunde überhaupt in Frage kommt.

2.2.1.2 Häufigkeit

Zur Häufigkeit des Auftretens von Wundheilungsstörungen beim Rüden liegen zum jetzigen Zeitpunkt keinerlei Daten vor. Laut Nicholson et al. (2002) haben unkastrierte Rüden jedoch ein höheres generelles Wundinfektionsrisiko (Tabelle 2, 2.1.1.3).

2.2.2 Haarveränderungen

2.2.2.1 Häufigkeit, Ausprägung, Rasseprädisposition

Auch beim Rüden beruhen die Aussagen über veränderte Fellqualität nach Kastration eher auf Erfahrungen als auf wissenschaftlichen Erhebungen. Generell sollen sie bei kastrierten Rüden seltener auftreten als bei der kastrierten Hündinnen (Kniese, 2005; Arnold-Gloor und Janett, 2006; Niepel, 2007). Eine Zusammenfassung der Aussagen zu dieser Thematik findet sich in Tabelle 13.

Tabelle 13 Übersicht zu Literaturangaben zu Haarveränderungen nach Kastration beim Rüden

FCI = Fédération Cynologique Internationale; k. A. = keine Angabe

Autor	Haarveränderung	Art der Datenerhebung	Prozentualer Anteil der Haarveränderungen	Rasseprädisposition	Anmerkung
Kniese, 2005	Feines dünnes Babyfell, selten vermehrter Haarausfall	Subjektive Einschätzung, Erfahrungswert	k. A.	Langhaarige Rassen mit rotem Fell: Irish Setter, Langhaardackel, English Cocker Spaniel	Rüde seltener als Hündin
Niepel, 2007	Zunahme der Wollhaare, leichteres Verfilzen	Besitzerbefragung	19 % (82/432)	Rassehunde genauso wie Mischlinge	Kastration < 1 Jahr: Risiko niedriger
Stolla, 2002	Welpenfell durch übermäßiges Wachstum der Wollhaare	Subjektive Einschätzung, Erfahrungswert	k. A.		

2.2.2.2 Regulation des Haarwachstums und daraus resultierende Ursachen von Haarveränderungen

Sowohl in Bezug auf die Regulation des Haarwachstums als auch die Ursachen von Haarveränderungen betreffend, ist der Wissensstand beim Rüden noch geringer als bei der Hündin. Die Veränderung des Fells ist somit eine rein klinische Beobachtung, die bisher nicht erklärt werden kann (Bratka-Robia et al., 2002).

Auch bei männlichen Tieren spielen Östrogene in der Regulation des Haarwachstums eine Rolle (Movérare et al., 2002; Frank, 2006). Testosteron wird zum Beispiel in der Haut zu 17- β -Östradiol metabolisiert (Ohnemus et al., 2006) und Androgene im Haarfollikel zu Östrogenen aromatisiert (Schweikert et al., 1975). Östrogene hemmen das Haarwachstum bei männlichen Hunden ebenso wie bei weiblichen Tieren (Gardner und DeVita, 1940).

Im Einzelnen ist die Wirkung von Androgenen vielschichtig. Beim Menschen wirken sie in unterschiedlicher Weise auf verschiedene Haarfollikel (Paus und Cotsarelis, 1999; Alonso und Rosenfield, 2003; Randall, 2007). Beim Rüden wird eine eventuell durch Hypoandrogenismus verursachte Alopezie (Testosteron-responsive Dermatoze) beschrieben, die sich durch Gaben von Testosteron behandeln lässt (Muller et al., 1993). Im Gegensatz hierzu gibt es auch eine durch Kastration behebbare Alopezie (Kastrations-responsive Dermatoze), die durch zu hohe Testosteronspiegel ausgelöst wird (Muller et al., 1993).

Androgene (Testosteron, Dihydrotestosteron (DHT), Dihydroepiandrosteron (DHEA)) zirkulieren im Blut, werden aber auch im Haarfollikel gebildet (Alonso und Rosenfield, 2003) und scheinen direkt auf die dermale Papille zu wirken (Randall, 2007). So verzögern Androgene bei Ratten die Anagenphase (Muller et al., 1993). DHT und DHEA inhibieren bei männlichen und weiblichen kastrierten Mäusen das Haarfollikelwachstum durch Blockade des Telogen-Anagen-Überganges (Azzi et al., 2005). Eine Kastration von männlichen und weiblichen Mäusen hingegen führt durch Beschleunigung des Telogen-Anagen-Überganges (Azzi et al., 2005) zur Induktion der Anagenphase (Movérare et al., 2002). Bei Ratten induziert eine Kastration ebenfalls eine Anagenphase (Muller et al., 1993).

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass nach Kastration des Rüden anzunehmen ist, dass durch die erhöhte Anzahl von Haarfollikeln im Anagen und die verminderte Anzahl im Telogen weniger Haare ausfallen. Warum das Auftreten von

Haarveränderungen bei kastrierten Rüden seltener ist als bei kastrierten Hündinnen, ist momentan nicht zu erklären.

2.2.3 Harninkontinenz

2.2.3.1 Definition

Die kastrationsbedingte Harninkontinenz des Rüden ist durch den unwillkürlichen Verlust von Urin gekennzeichnet (Sand und Dmochowski, 2002). Wie bei der Hündin führt ein Übersteigen des Verschlussdrucks der Harnröhre durch den Blasendruck zum Abgang von Urin (Arnold, 1997a). Zur Diagnose der Ursache der Harninkontinenz haben sich Urethradruckprofile als sinnvoll und zuverlässig erwiesen (Rosin et al., 1980; Richter und Ling, 1985; Rosin und Barsanti, 1981).

2.2.3.2 Zeitpunkt des Auftretens der Harninkontinenz

Meist tritt die Inkontinenz im Liegen oder bei Aufregung auf (Aaron et al, 1996). Hierbei scheint der durch das Liegen erhöhte Blasendruck eine Rolle zu spielen (Gregory und Holt, 1992).

Zum Abstand zwischen erstmaligem Auftreten der Harninkontinenz und der Kastration gibt es unterschiedliche Angaben, die in Tabelle 14 aufgeführt sind.

Tabelle 14 Abstand zwischen erstmaligem Auftreten einer Harninkontinenz und Kastration beim Rüden

Autor	Anzahl der untersuchten Tiere	Abstand zwischen erstmaligem Auftreten der Harninkontinenz und Operation
Aaron et al., 1996	18	10 Tage; (sofort bis 18 Monate)
Richter und Ling, 1985	8	1,4 Jahre

2.2.3.3 Ursachen

Die Ursachen der kastrationsbedingten Harninkontinenz des Rüden sind wenig erforscht und noch weitgehend ungeklärt. Der mangelnde urethrale Verschlussdruck (Sphinkterinkompetenz) wird derzeit als die häufigste Ursache der kastrationsbedingten Inkontinenz (Richter und Ling, 1985; Holt, 1985a, 1990a) gesehen. So ist der maximale urethrale Verschlussdruck bei kastrierten Rüden

signifikant niedriger als bei unkastrierten Tieren (Richter und Ling, 1985). Auch ist der urethrale Verschlussdruck im Bereich der Pars prostatica der Urethra bei inkontinenten signifikant niedriger als bei kontinenten Rüden (Kupper, 1995).

Der Testosteronspiegel fällt nach Kastration ab (DePalatis et al., 1978; Post, 1982). Dennoch sind Therapieversuche mit Androgenen enttäuschend (Richter und Ling, 1985; Holt, 1990a). Barsanti und Finco (1983) berichten allerdings von zwei Rüden, die nach intramuskulärer Injektion von Testosteron kontinent wurden.

Als weitere Ursache wird eine gestörte Blasenfunktion diskutiert. Coit et al. (2008) stellen fest, dass bei kastrierten Hunden die Kontraktilität des Musculus detrusor signifikant vermindert ist. Bei inkontinenten Hunden wurde insgesamt die niedrigste Kontraktilität festgestellt. Sie diskutieren, dass diese verminderte Muskelkraft die Blasenfunktion dramatisch verändert und somit zu Harninkontinenz führen kann. Bei Rüden ist das Auftreten der Harninkontinenz ihrer Meinung nach unwahrscheinlicher als bei der Hündin, da die Anatomie der Urethra deutlich voneinander abweicht. So ist die Urethra des Rüden länger und zeigt insgesamt einen höheren urethralen Verschlussdruck als bei der Hündin (Rosin et al., 1980; Richter und Ling, 1985). Kupper (1995) und Arnold und Weber (1999) stellen fest, dass beim Rüden nur der proximale Teil der Urethra, bestehend aus Pars prostatica und Pars membranacea, für die Kontinenz von Bedeutung ist. Das spiegelt sich auch im Urethradruckprofil von Richter und Ling (1985) wieder: kaudal der Blase (im Bereich der Pars membranacea, mit einem Maximum an quergestreifter Muskulatur) ist ein Anstieg zu verzeichnen, der bei inkontinenten Hunden niedriger ausfällt als bei kontinenten. Da sich der Druck in diesem Abschnitt im Gegensatz zum Druck im Bereich der penilen Urethra medikamentell durch die Anwendung von Phenylpropanolamin signifikant erhöhen lässt, folgern Richter und Ling (1985), dass die penile Urethra für den Kontinenzmechanismus des Rüden eventuell keine Rolle spielt.

Auch eine Erhöhung der Gonadotropinkonzentrationen nach Kastration wird als Ursache diskutiert. So sind laut Olson et al. (1992) die LH- und FSH-Werte bei kastrierten Rüden deutlich höher als bei unkastrierten Tieren. Sicher ist, dass im unteren Harntrakt von Rüden Rezeptoren für LH und FSH vorhanden sind (Ponglowhapan et al., 2007). Bei kastrierten Tieren sind es signifikant weniger als bei unkastrierten (Ponglowhapan et al., 2008a). Studien zur Verifizierung, ob es einen Zusammenhang der Rezeptordichte mit einer nach Kastration auftretenden Harninkontinenz gibt, fehlen bisher.

Ein weiterer Faktor, der zur Entstehung der kastrationsbedingten Harninkontinenz beitragen kann, sind histologische Veränderungen. So stellen Ponglowhapan et al. (2008b) fest, dass bei intakten Hunden signifikant mehr Muskulatur und weniger Kollagen im unteren Harntrakt nachzuweisen sind. Da laut Awad und Downie (1976) glatte Muskulatur und elastische Fasern zu 85 % für den Kontinenzmechanismus verantwortlich sind, könnte sich diese Veränderung negativ auf die Kontinenz auswirken.

Des Weiteren kann die durch Kastration induzierte verminderte Prostatagröße ursächlich an der Ausbildung der Inkontinenz beteiligt sein. Durch eine große Prostata wird die Urethra ins kraniale Becken gedehnt und somit die Blasenhalposition nach kranial verlagert. Auch die Länge der Urethra nimmt hierdurch zu. Zusätzlich komprimiert eine große Prostata die Urethra und erhöht somit den intraluminalen Widerstand. Im Gegensatz hierzu steht eine kleine Prostata post castrationem (Aaron et al., 1996). Bei kastrierten Rüden liegt der Blasenhal signifikant häufiger intrapelvin. Auch ist die Urethra bei inkontinenten Rüden kürzer (wenn auch nicht signifikant) als bei kontinenten (Power et al., 1998). Da die Blasenhalposition mit der Prostatagröße korreliert, postulieren Power et al. (1998), dass Blasenhalposition und Kastration unabhängig voneinander einen signifikanten Risikofaktor für das Auftreten einer urethralen Sphinkterinkompetenz darstellen. Auch Holt (2008) beurteilt einen intrapelvin liegenden Blasenhal als Risikofaktor. DiBartola und Adams (1983) dagegen sehen keinen Zusammenhang zwischen Harninkontinenz und einer intrapelvinen Position des Blasenhalbes.

Es gibt jedoch auch Autoren, die keinerlei Zusammenhang zwischen urethraler Sphinkterinkompetenz und Kastration beim Rüden sehen (Weber et al., 1997; Arnold und Weber, 1999).

2.2.3.4 Häufigkeit

Die kastrationsbedingte Harninkontinenz des Rüden durch Sphinkterinkompetenz ist ein selten auftretendes Problem (Barsanti und Finco, 1983; Holt, 1985a, 1990a; Kupper, 1995; Arnold und Weber, 1999; Kniese, 2005; Niepel, 2007; Coit et al., 2009; Adam und Syme, 2010). Die Angaben zur Häufigkeit variieren und sind in Tabelle 15 zusammengefasst.

Auch bezüglich der Rassedisposition gibt es abweichende Angaben, die in Tabelle 16 dargestellt sind.

Tabelle 15 Häufigkeit der Harninkontinenz bei Rüden nach Kastration (bezogen auf inkontinente Rüden gesamt);

SMI = Sphinkterinkompetenz, HI = Harninkontinenz, DSH = Deutscher Schäferhund

Autor	HI kastriert	Prä- pubertär	Post- pubertär	intakt	< 20 kg	> 20 kg	Rasse	SMI	adult	juvenil	Anmerkung
Aaron et al., 1996	54,1 % (20/37)			45,9 % (17/37)			Mittlere & große Rassen; juvenil: DSH + Golden Retriever; adult: Boxer	44,6 % (54/121)	44,6 % mit SMI (37/83)	44,7 % mit SMI (17/38)	HI vor allem im Liegen und bei Aufregung
Arnold und Weber, 1999	22,7 % (5/22)			77,3 % (17/22)				Nur Rüden mit SMI untersucht			Insgesamt sehr selten! Kein klarer Zusammenhang SMI mit Kastration
Holt, 1985a								13,2 % (5/38)	8,3 % mit SMI (2/24)	21,4 % mit SMI (3/14)	Nicht im Zusammenhang mit Kastration
Holt, 1990a	gelegentlich						große Rassen	25,6 % (21/82)	17 % mit SMI (9/53)	41,4 % mit SMI (12/29)	betrachtet

Autor	HI kastriert	Prä- pubertär	Post- pubertär	intakt	< 20 kg	> 20 kg	Rasse	SMI	adult	juvenil	Anmerkung
Holt, 2008	Häufiger als unkastriert					höher					Pelvic bladder = Risikofaktor
Moore, 2007	Häufiger als unkastriert								häufiger		Häufiger ältere kastrierte Tiere; seltener als bei der Hündin
Niepel, 2007	5 % (22/432)	Seltener	Häufiger								Bezogen auf die gesamte Population der Rüden
Power et al., 1998	56,8 % (21/37)			43,2 % (21/37)				Nur Rüden mit SMI untersucht			Kastration signifikantes Risiko für SMI
Kupper, 1995	64,3 % (9/14)			35,7 % 5/14				Nur Rüden mit SMI untersucht			
Weber et al., 1997	28,6 % (2/7)			71,4 % (5/7)			Boxer	Nur Rüden mit SMI untersucht			Kein klarer Zusammenhang SMI mit Kastration

Tabelle 16 Rasseverteilung von Rüden mit Harninkontinenz nach Kastration: Prozentanteil der inkontinenten Rassen bezogen auf die Population der inkontinenten Tiere

Legende: Grau unterlegt: gehäuft auftretende Rassen; m = männlich; mk = männlich kastriert

Autor (Anzahl der inkontinenten Rüden gesamt)	Aaron et al., 1996; (37) adult	Aaron et al., 1996; (17) juvenil	Kupper, 1995; (14) m + mk
Beagle			7,1 %, (1/14)
Bernhardiner		5,9 %, (1/17)	
Border Collie	2,7 %, (1/37)		
Border Terrier	2,7 %, (1/37)		
Boxer	18,9 %, (7/37)		14,3 %, (2/14)
Bulldogge		5,9 %, (1/17)	
Cairn Terrier	2,7 %, (1/37)		
Cocker Spaniel	5,4 %, (2/37)	5,9 %, (1/17)	7,1 %, (1/14)
Collie			7,1 %, (1/14)
Dackel			7,1 %, (1/14)
Deutscher Pointer		5,9 %, (1/17)	
Deutscher Schäferhund	5,4 %, (2/37)	29,4 %, (5/17)	
Entlebucher Sennenhund			7,1 %, (1/14)
Golden Retriever	2,7 %, (1/37)	17,6 %, (3/17)	7,1 %, (1/14)
Greyhound	2,7 %, (1/37)		
Griffon			7,1 %, (1/14)
Irish Setter	2,7 %, (1/37)		
Labrador	2,7 %, (1/37)	5,9 %, (1/17)	7,1 %, (1/14)
Mischling	8,1 %, (3/37)		7,1 %, (1/14)
Neufundländer		5,9 %, (1/17)	
Pudel			21,4 %, (3/14)
Riesenschnauzer	2,7 %, (1/37)		
Rottweiler	8,1 %, (3/37)	5,9 %, (1/17)	
Springer Spaniel	8,1 %, (3/37)	5,9 %, (1/17)	
Weimaraner	2,7 %, (1/37)		

Autor (Anzahl der inkontinenten Rüden gesamt)	Aaron et al., 1996; (37) adult	Aaron et al., 1996; (17) juvenil	Kupper, 1995; (14) m + mk
West Highland White Terrier		5,9 %, (1/17)	
Wheaten Terrier	2,7 %, (1/37)		
Whippet	2,7 %, (1/37)		
Zwergpudel	10,8 %, (4/37)		

2.2.4 Adipositas

2.2.4.1 Kastration als Risikofaktor

Wie auch bei der Hündin führt eine Kastration, nach Meinung der meisten Autoren, durch übermäßigen Appetit und verminderte Aktivität häufig zu Adipositas (Tabelle 17). Laut Colliard et al. (2006) haben kastrierte Rüden ein signifikant höheres Risiko übergewichtig zu werden als unkastrierte. So scheint der Grundumsatz nach Kastration vermindert und die Futterverwertung verbessert zu sein (Byers et al., 2011; Kniese, 2005; Koch, 1960; Royal Canin, 2010a; Sloth, 1992).

Nur wenige Autoren gehen davon aus, dass eine Kastration keinen Einfluss auf Gewichtszunahme und Futteraufnahme hat (Salmeri et al., 1991, Stubbs et al., 1995). Laut einer Studie verhält sich die Gewichtszunahme bei ad libitum Fütterung von kastrierten und unkastrierten Rüden identisch (Salmeri et al., 1991). Auch gehen, laut einer Umfrage, nur 2 % der Tierärzte in Australien davon aus, dass Adipositas durch die Kastration bedingt ist. 97 % sehen einen Besitzer-assozierten Zusammenhang.

Tabelle 17 Zusammenfassung der Auswirkungen einer Kastration beim Rüden auf Körpergewicht, Aktivität und Appetit;
k. A. = keine Angabe

Autor	Adipositas nach Kastration	Inaktivität nach Kastration	Übermäßiger Appetit nach Kastration
Arnold, 1997a	Ja	k. A.	k. A.
BSAVA, 1975	34,09 % (15/44)	k. A.	k. A.
Byers et al., 2011	k. A.	k. A.	Ja
Colliard et al., 2006	Kastration erhöht Risiko 2,23-fach	k. A.	k. A.
Crane, 1991, 1992	Ja	Ja	k. A.
Diesel et al., 2010	39,9 % (388/973) befragter Tierärzte erwarten ein erhöhtes Risiko	k. A.	k. A.
Edney und Smith, 1986	Kastration verdoppelt Risiko; 37,5 % der kastrierten adipös, gegenüber 16,6 % der intakten (gesamt 8268 Hunde)	k. A.	k. A.
German, 2006	Ja	k. A.	k. A.
Heidenberger und Unshelm, 1990	42 % (88/209)	36 % (75/209)	42% (88/209)
Howe et al., 2001	18 % (48/269); Rüden und Hündinnen; Besitzereinschätzung	k. A.	k. A.
Jeusette et al., 2005a	Ja	k. A.	Ja
Kniese, 2005	Ja	k. A.	Ja
Koch, 1960	Ja	k. A.	k. A.
Laflamme, 2012	Ja	k. A.	k. A.

Autor	Adipositas nach Kastration	Inaktivität nach Kastration	Übermäßiger Appetit nach Kastration
Martin et al., 2006	Ja	k. A.	k. A.
McGreevy et al., 2005	Kastrierte Rüden signifikant häufiger betroffen; 35,1 % (263/749) übergewichtig, 9,5 % (71/749) adipös; (gesamt 44,6 %)	k. A.	k. A.
Niepel, 2007	28 % (121/432)	k. A.	28 % (121/432)
Reichler, 2010a	k. A.	Ja	Ja
Robertson, 2003	Ja	k. A.	k. A.
Sibley, 1984	Ja	Ja	k. A.
Sloth, 1992	Ja	k. A.	k. A.
Spain et al., 2004	26,9 % (495/1842); Rüden und Hündinnen	k. A.	k. A.
Toepper und Perkuhn, 1928	Ja	Ja	k. A.
Zoran, 2010	Ja	k. A.	k. A.

2.2.4.2 Einfluss von Androgenen

Über den Einfluss von Androgenen auf Futteraufnahme und Gewichtszunahme sind kaum Angaben vorhanden. Bekannt ist, dass Dihydroepiandrosteron als Vorstufe von Androgenen den Gewichtsverlust fördert (MacEwen und Kurzman, 1991). Andersen und Lewis (1980) postulieren, dass durch das Fehlen von Testosteron nach Kastration eine verminderte Ablagerung von Aminosäuren als Muskelprotein auftritt und die übrigbleibende Energie in Fett umgewandelt wird. Bei Katzen führt das Fehlen von Testosteron zu einem Anstieg von Leptin, allerdings ohne die Körpermasse zu beeinflussen (Hoenig und Ferguson, 2002). Bei männlichen Ratten führt eine Kastration zur Zunahme von Körperfett. Der Einfluss von Testosteron auf die Futteraufnahme ist dosisabhängig. Testosteron wirkt nicht nur direkt auf den Stoffwechsel ein, sondern auch über die Aromatisierung in Östrogene und Umwandlung in Dihydrotestosteron (Wade und Gray, 1979).

2.2.4.3 Rüde und Hündin im Vergleich

Bei Rüden ist laut Salmeri et al. (1991) generell eine höhere Futteraufnahme festzustellen als bei Hündinnen. Die Auswirkungen auf das Körpergewicht nach Kastration werden jedoch kontrovers diskutiert. So gehen einige Autoren davon aus, dass Rüden nach Kastration häufiger zu Adipositas neigen als Hündinnen (Kniese, 2005; Salmeri et al., 1991; Heidenberger und Unshelm, 1990). Die Mehrzahl ist jedoch anderer Meinung und hält das Risiko, eine Adipositas zu entwickeln, bei kastrierten Hündinnen für höher (Colliard et al., 2006; Courcier et al., 2010; Crane, 1991, 1992; Diez und Nguyen, 2006; Dorsten und Cooper, 2004; Edney und Smith, 1986; MacEwen und Kurzman, 1991; Mason, 1970; McGreevy et al., 2005; Sloth, 1992). Eine Übersicht zur prozentualen Verteilung einer Adipositas nach Kastration bei Hündinnen und Rüden findet sich in Tabelle 18.

Tabelle 18 Adipositasrisiko nach Kastration bei Hündinnen und Rüden im Vergleich

Autor	Hündin	Rüde
BSAVA, 1975	38,1 % (74/194)	34,09 % (15/44)
Colliard et al., 2006	1,57-fach häufiger	
Courcier et al., 2010	Statistisch signifikant häufiger	
Heidenberger und Unshelm, 1990	32 % (122/382)	42 % (88/209)
Mason, 1970	32 %	23 %
McGreevy et al., 2005	39,2 % (439/1120)	35,1 % (263/749)
Niepel, 2007	21 % (121/578)	28 % (121/432)

2.2.5 Präputialatrophie

Über die Präputialatrophie des Rüden nach Kastration gibt es wenige Literaturangaben. Meist beziehen sich diese eher auf die Größe des Penis, als auf die Größe des Präputiums.

Allerdings stellte Koch (1960) fest, dass bei adult kastrierten Hunden eine Atrophie der Geschlechtsorgane und bei juvenil kastrierten Hunden eine Hypoplasie auftritt. Die Größe des Penis ist hierbei vom Zeitpunkt der Kastration abhängig: bei Frühkastration bleibt er infantil, bei Spätkastration findet häufig keine Rückbildung statt.

Die meist zitierte Untersuchung (Niepel, 2007; Reichler, 2009) zur Präputialatrophie stammt von Salmeri et al. (1991), die durch Messung bei Rüden im Alter von 13 bis 15 Monaten festgestellt haben, dass sich bei präpubertär kastrierten Hunden im Alter von 7 Wochen, Penis, Penisknochen und Präputium am kleinsten darstellten. Bei Rüden die im Alter von 7 Monaten kastriert wurden, waren die sekundären Geschlechtsmerkmale größer als bei präpubertär kastrierten, aber kleiner als bei intakten Rüden. Diese Feststellung wird durch Stubbs et al. (1995) bestätigt. Sie stellen fest, dass sich die äußeren Genitalien von präpubertär kastrierten Rüden infantil darstellen. Auch Baldwin (2010) stellt bei präpubertär kastrierten Rüden einen unausgereiften Penis fest.

Ursächlich für die verminderte Größe des Präputiums scheint der verminderte Testosteronspiegel zu sein, da sich nach Bharadwaj und Calhoun (1961) die balanopräputiale Falte unter Hormoneinfluss aufspaltet und somit ausdifferenziert. Auch Gilbert (1991) gibt an, dass gonadale Hormone, insbesondere 5 α -

Dihydrotestosteron, für die Entwicklung der äußeren Geschlechtsmerkmale von Bedeutung sind.

3 Material und Methode

3.1 Datenerhebung bei Hundefriseuren

3.1.1 Art der Datenerhebung

Es wurden Daten von 64 Hundefriseuren aus 16 Bundesländern erhoben. Die Befragung erfolgte mit einem vorgefertigten Fragebogen, der online unter <http://docs.google.com> verfügbar war. Den Befragten wurde eine E-Mail mit einem Zugangslink gesendet. Über diesen Link gelangten die Befragten zum Fragebogen, der direkt online und selbständig ausgefüllt wurde.

Um die Teilnahmebereitschaft an der Umfrage zu erhöhen, wurden die Befragten vorher telefonisch benachrichtigt. Von 204 angerufenen Hundefriseuren erklärten sich 190 bereit, den Fragebogen auszufüllen und bekamen diesen daraufhin per E-Mail zugesendet. Von 190 versendeten Fragebögen wurden 64 beantwortet zurückgesendet. Das entspricht einem Rücklauf von 33,7 %.

Sowohl bei Hündinnen als auch bei Rüden wurde die Art/Methode der Kastration nicht unterschieden. Grunderkrankungen, die mit Haarveränderungen einhergehen, werden nicht berücksichtigt, da die Wahrscheinlichkeit ihres Auftretens sich bei kastrierten wie unkastrierten Tieren identisch verhält.

Der Fragebogen bestand sowohl aus vorgegebenen Antwortmöglichkeiten zum Ankreuzen als auch aus Fragen, bei denen eine freie Antwort möglich war. Das Ausfüllen des Fragebogens beanspruchte circa fünf Minuten. Die Antworten der Hundefriseure wurden schriftlich festgehalten, kategorisiert und anschließend ausgewertet. Zahlenwerte wurden auf eine Stelle hinter dem Komma gerundet.

Der Fragebogen lautet wie folgt:

3.1.2 Fragebogen Hundefriseure

Sehr geehrte Hundefriseure/-friseurinnen,
im Rahmen meiner Doktorarbeit fertige ich eine Studie zum Thema „Unerwünschte Nebenwirkungen einer Kastration bei Hündinnen und Rüden“ an. Die Kastration ist eine der häufigsten operativen Eingriffe in der Tiermedizin. Um Hundehalter optimal beraten zu können, ist es notwendig, die positiven und negativen Folgen einer Kastration zu erfassen. Dazu bin ich auf Ihre Mithilfe angewiesen. Wie telefonisch mit Ihnen besprochen, sende ich Ihnen hiermit meinen Fragebogen zu.

Bitte füllen Sie diesen aus und senden Sie ihn möglichst bald (per E-Mail) an mich zurück.

Dieser Fragebogen enthält sowohl Fragen, bei denen Sie eine Auswahl von Antworten ankreuzen können (Mehrfachnennungen sind grundsätzlich möglich) als auch Fragen, bei denen Sie frei antworten können. Bei zeitlichen Angaben genügt eine ungefähre Angabe. Ich bitte Sie zu berücksichtigen, dass sich alle Fragen auf kastrierte Hündinnen und Rüden beziehen.

Alle persönlichen Angaben werden vertraulich behandelt und NICHT veröffentlicht.

Bei Fragen können Sie sich gerne an mich wenden.

TÄ Meike Stamm
Tierärztliche Klinik für Kleintiere
Dr. Kühn und Dr. Schmidt
Carl-Benz-Str. 2
04451 Panitzsch
Tel. 034291-20276
Mail: stamm@tierklinik-panitzsch.de

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

1. Wie viele kastrierte und unkastrierte Rüden trimmen/schneiden/frisieren Sie circa pro Jahr? (alle Angaben als absolute Zahlen; keine Prozentangabe)

	1-500	500- 1000	1000- 1500	>1500	kann ich nicht einschätzen
Anzahl der Rüden pro Jahr	()	()	()	()	()
Anzahl der kastrierten Rüden pro Jahr	()	()	()	()	()

2. Wie viele kastrierte und unkastrierte Hündinnen trimmen/schneiden/frisieren Sie circa pro Jahr? (alle Angaben als absolute Zahlen; keine Prozentangabe)

	1-500	500-1000	1000-1500	>1500	kann ich nicht einschätzen
Anzahl der Hündinnen pro Jahr	()	()	()	()	()
Anzahl der kastrierten Hündinnen pro Jahr	()	()	()	()	()

3. Welche Rassen zeigen Ihrer Meinung nach am häufigsten Haarveränderungen nach Kastration? (Bitte von häufig nach weniger häufig ordnen)

4. Bei welchem Geschlecht treten die Haarveränderungen häufiger auf?

☐ kastrierter Rüde

☐ kastrierte Hündin

☐ Sonstiges:

5. Zu welchem Zeitpunkt treten die Haarveränderungen auf?

	Nie	weniger als 50%	mehr als 50%	Immer	kann ich nicht beurteilen
0,5 Jahre nach Kastration	()	()	()	()	()
1 Jahr nach Kastration	()	()	()	()	()
2 Jahre nach Kastration	()	()	()	()	()
mehr als 2 Jahre nach Kastration	()	()	()	()	()

6. Wie viele der von Haarveränderungen nach Kastration betroffenen Tiere hatten schon vor der Kastration Probleme mit der Haut/dem Fell?

- ☐ Alle
- ☐ mehr als 50%
- ☐ weniger als 50%
- ☐ keiner
- ☐ Sonstiges:

7. Welche Probleme hatten die schon vor Kastration von Haarveränderungen betroffenen Tiere? (Bitte vorher bestehende Probleme angeben. Von häufig nach weniger häufig geordnet)

8. Erfolgte bei Haarveränderungen in Folge der Kastration ein Behandlungsversuch?

- ☐ ja
- ☐ nein
- ☐ kann ich nicht beurteilen
- ☐ Sonstiges:

9. Falls ein Behandlungsversuch erfolgte, war dieser erfolgreich?

	nie	zu weniger als 50%	zu mehr als 50%	immer	kann ich nicht beurteilen
100% Erfolg	()	()	()	()	()
großer Erfolg	()	()	()	()	()
geringer Erfolg	()	()	()	()	()
ohne Erfolg	()	()	()	()	()

10. Falls ein Behandlungsversuch erfolgte, durch wen erfolgte er?

- ☐ Tierarzt
- ☐ Besitzer
- ☐ andere Personen
- ☐ kann ich nicht beurteilen
- ☐ Sonstiges:

11. Unterscheidet sich die Ausprägung der Haarveränderungen bei frühkastrierten Hündinnen von spätkastrierten Hündinnen? (frühkastriert = vor der ersten Läufigkeit; spätkastriert = nach der ersten Läufigkeit)

☐ ja

☐ nein

☐ kann ich nicht beurteilen

☐ Sonstiges:

12. Unterscheidet sich die Ausprägung der Haarveränderungen bei frühkastrierten Rüden von spätkastrierten Rüden? (frühkastriert = jünger als 6 Monate; spätkastriert = älter als 6 Monate)

☐ ja

☐ nein

☐ kann ich nicht beurteilen

☐ Sonstiges:

13. Falls sich die Ausprägung der Haarveränderungen bei frühkastrierten Hündinnen zu spätkastrierten Hündinnen unterscheiden, inwiefern äußert sich das?

14. Falls sich die Ausprägung der Haarveränderungen bei frühkastrierten Rüden zu spätkastrierten Rüden unterscheiden, inwiefern äußert sich das?

15. Welche Haarveränderungen sehen Sie bei kastrierten Hunden wie oft?

	nie	selten	häufig	sehr häufig	kann ich nicht beurteilen
weniger Haare	()	()	()	()	()
mehr Haare	()	()	()	()	()
dickere Haare	()	()	()	()	()
dünnere Haare	()	()	()	()	()
härtere Haare	()	()	()	()	()
weichere Haare	()	()	()	()	()
hellere Haare	()	()	()	()	()
dunklere Haare	()	()	()	()	()
längere Haare	()	()	()	()	()
kürzere Haare	()	()	()	()	()
schnelleres Wachstum	()	()	()	()	()
langsames Wachstum	()	()	()	()	()
kahle Stellen	()	()	()	()	()
symmetrische kahle Stellen	()	()	()	()	()
Juckreiz	()	()	()	()	()
Kein Juckreiz	()	()	()	()	()
mehr Unterwolle	()	()	()	()	()
weniger Unterwolle	()	()	()	()	()
mehr Deckhaar	()	()	()	()	()
weniger Deckhaar	()	()	()	()	()
mehr Glanz	()	()	()	()	()
weniger Glanz	()	()	()	()	()

16. Stellen Sie andere Haarveränderungen nach Kastration fest? Wenn ja, welche?
(wenn möglich mit Angabe der Häufigkeit: selten/häufig/sehr häufig)

17. Wie viele Rüden bekommen nach Kastration insgesamt Haarveränderungen?

18. Wie viele Hündinnen bekommen nach Kastration insgesamt
Haarveränderungen?

3.2 Datenerhebung bei Hundebesitzern

3.2.1 Art der Datenerhebung

Es wurden Daten von 215 Hundebesitzern aus der Klientel der Tierärztlichen Klinik für Kleintiere, Dr. Kühn und Dr. Schmidt, Panitzsch (Sachsen) erhoben. Die Befragung erfolgte mit einem vorgefertigten Fragebogen, der bei Vorstellung des Hundes in der Tierklinik an die Besitzer von kastrierten Hündinnen und/oder Rüden ausgehändigt wurde. Es wurden zwei verschiedene Fragebögen erstellt. Einer für Besitzer kastrierter Hündinnen, einer für Besitzer kastrierter Rüden. Der Fragebogen wurde selbständig ausgefüllt und in der Tierklinik abgegeben oder per Post zurückgesendet.

Von 600 ausgegebenen Fragebögen wurden 223 beantwortet zurückgegeben/-gesendet. Das entspricht einem Rücklauf von 37,2 %. Von 119 beantworteten Fragebögen über kastrierte Hündinnen wurden 6 aufgrund fehlender Auswertbarkeit aussortiert. 113 Fragebögen wurden zur Auswertung der Daten herangezogen. Von 104 beantworteten Fragebögen über kastrierte Rüden wurden 2 aufgrund fehlender Auswertbarkeit aussortiert. 102 wurden ausgewertet.

Bei den Rüden wurde nicht unterschieden, ob die Kastration skrotal (mit oder ohne Resektion des Skrotums) oder präskrotal erfolgte. Wegen eines abdominalen Kryptorchismus laparoskopisch/minimalinvasiv kastrierte Rüden und kryptorchide Rüden wurden gesondert erhoben. Bei den Hündinnen wurde nicht unterschieden, ob die Kastration in Form einer Ovariectomie oder einer Ovariohysterektomie durchgeführt wurde. Endoskopisch kastrierte Hündinnen wurden gesondert erhoben. Sowohl bei Rüden als auch bei Hündinnen wurde der Grund der Kastration erfragt.

Der Fragebogen bestand aus vorgegebenen Antwortmöglichkeiten zum Ankreuzen, und aus Fragen, bei denen eine freie Antwort möglich war. Das Ausfüllen des

Fragebogens beanspruchte circa fünf Minuten. Die Antworten der Besitzer wurden schriftlich festgehalten, kategorisiert und anschließend ausgewertet. Zahlenwerte wurden auf eine Stelle hinter dem Komma gerundet.

Beide Fragebögen gliedern sich in drei verschiedene Abschnitte:

- Allgemeine Angaben
- Grund der Kastration
- Folgen der Kastration
 - Fellveränderungen

Grunderkrankungen, die mit Haarveränderungen einhergehen, wurden nicht berücksichtigt. Es wurde von der Hypothese ausgegangen, dass sich die Wahrscheinlichkeit ihres Auftretens bei kastrierten wie unkastrierten Tieren gleich verhält.

- Harninkontinenz

Grunderkrankungen, die mit Harninkontinenz einhergehen, wurden nicht berücksichtigt, da die Wahrscheinlichkeit ihres Auftretens sich bei kastrierten wie unkastrierten Tieren identisch verhält.

- Adipositas und
- Wundheilungsstörung der Kastrationswunde

3.2.2 Fragebogen Hundebesitzer

3.2.2.1 Fragebogen kastrierte Hündin

Sehr geehrte Tierbesitzer, im Rahmen meiner Doktorarbeit fertige ich eine Studie zum Thema „Unerwünschte Nebenwirkungen einer Kastration bei Hündinnen und Rüden“ an.

Die Kastration ist eine der häufigsten operativen Eingriffe in der Tiermedizin. Um Hundehalter optimal beraten zu können, ist es notwendig die positiven und negativen Folgen einer Kastration zu erfassen.

Dazu bin ich auf Ihre Mithilfe angewiesen. Ich bitte Sie folgenden Fragebogen auszufüllen und bei Ihrem nächsten Besuch zurückzugeben.

Dieser Fragebogen enthält sowohl Fragen bei denen Sie eine Auswahl von Antworten ankreuzen können (Mehrfachnennungen sind grundsätzlich möglich), als auch

Fragen, bei denen Sie frei antworten können. Bei zeitlichen Angaben genügt eine ungefähre Angabe.

Alle persönlichen Angaben werden vertraulich behandelt und NICHT veröffentlicht.

Bei Fragen können Sie sich gerne an mich wenden:

TÄ Meike Stamm

Tierärztliche Klinik für Kleintiere

Dr. Kühn und Dr. Schmidt

Carl-Benz-Str. 2

04451 Panitzsch

Tel. 034291-20276

Mail: stamm@tierklinik-panitzsch.de

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

1) Allgemeine Angaben

- Name, Vorname (freiwillige Angabe):.....
- Name Ihres Tieres:.....
- Rasse:.....
- Geburtsdatum:.....
- Gewicht in kg:.....
- Alter zum Zeitpunkt der Kastration (in Jahren):.....
- Anzahl der Läufigkeiten bis zur Kastration (bitte ankreuzen)
 - ☐ 1
 - ☐ 2
 - ☐ 3
 - ☐ Mehr als 3
- Trächtigkeiten bis zur Kastration (bitte ankreuzen)
 - ☐ ja (Anzahl:.....)
 - ☐ nein

2) Grund der Kastration

(bitte ankreuzen, Mehrfachnennung möglich)

- Empfehlung durch den Tierarzt aufgrund:.....
- Aggressivität/Dominanz gegenüber
 - ☐ Mensch
 - ☐ anderen Hunden
- gesundheitliche Probleme
 - ☐ Gebärmuttervereiterung
 - ☐ Dauerläufigkeit
 - ☐ Scheinträchtigkeit
 - ☐ Mammatumoren (Tumoren in der Gesäugeleiste)
 - ☐ Vaginaltumor (Tumoren an/in der Scheide)
 - ☐ Diabetes mellitus
 - ☐ andere Ursachen:.....
- keine Zucht erwünscht
- Komplikationen bei vorangegangener Trächtigkeit/Geburt
- Haltungserleichterung (z.B. Blut in der Wohnung, Probleme beim Spaziergang etc.)
- Ungewollte Bedeckung/Trächtigkeit
- andere Ursache:.....

3) Folgen der Kastration

Fellveränderungen (bitte ankreuzen)

- nein
- ja
 - a) Dichte
 - ☐ weniger Haare
 - ☐ mehr Haare
 - b) Dicke
 - ☐ dicker
 - ☐ dünner
 - c) Struktur
 - ☐ härter
 - ☐ weicher
 - d) Farbe
 - ☐ vorher.....
 - ☐ nachher.....

- e) Länge ☐ länger
☐ kürzer
- f) kahle Stellen ☐ ja ☐ symmetrisch auf beiden Körperseiten
☐ asymmetrisch
☐ nein
- g) subjektive Beschreibung:.....
- h) Juckreiz ☐ nein
☐ ja
- i) erfolgte ein Behandlungsversuch
☐ nein
☐ ja ☐ womit:.....
☐ wie lange:.....
☐ mit Erfolg
☐ ohne Erfolg
- j) Zu welchem Zeitpunkt nach der Kastration traten die Haarveränderungen auf:.....

Harninkontinenz

(Unsauberkeit; Verlust der Fähigkeit, Urin sicher zu speichern und an gewolltem Ort zu einer selbst bestimmten Zeit auszuscheiden)

- nein
- ja a) Häufigkeit der Unsauberkeit innerhalb von 24h:.....
Häufigkeit der Unsauberkeit innerhalb einer Woche:.....
Häufigkeit der Unsauberkeit innerhalb eines Monats:.....
- b) Zeitpunkt der Unsauberkeit:
☐ im Schlaf
☐ beim Laufen
- c) erfolgte ein Behandlungsversuch
☐ nein
☐ ja ☐ womit:.....
☐ wie lange:.....
☐ mit Erfolg
☐ ohne Erfolg
- d) Zu welchem Zeitpunkt nach der Kastration trat die Inkontinenz auf:.....

Adipositas (Übergewicht)

- Wurde die Fütterung nach der Kastration verändert
 - Nein
 - Ja ◇ kleinere Menge
 - ◇ größere Menge
 - ◇ anderes Futter:.....
- Wurde eine andere Fütterung durch den Tierarzt empfohlen?
 - Nein
 - Ja:.....
- War der Appetit Ihres Hundes nach der Kastration:
 - Größer
 - Kleiner
 - gleich bleibend
- Erfolgte bei Ihrem Hund nach der Kastration eine Gewichtszunahme?
 - Nein
 - Ja, und zwar: ☐ wenig
 - ☐ viel
 - ☐ wie viel (in kg):.....
- Zu welchem Zeitpunkt nach der Kastration trat die Zunahme auf?

3.2.2.2 Fragebogen kastrierter Rüde

Sehr geehrte Tierbesitzer, im Rahmen meiner Doktorarbeit fertige ich eine Studie zum Thema „Unerwünschte Nebenwirkungen einer Kastration bei Hündinnen und Rüden“ an.

Die Kastration ist eine der häufigsten operativen Eingriffe in der Tiermedizin. Um Hundehalter optimal beraten zu können, ist es notwendig die positiven und negativen Folgen einer Kastration zu erfassen.

Dazu bin ich auf Ihre Mithilfe angewiesen. Ich bitte Sie folgenden Fragebogen auszufüllen und bei Ihrem nächsten Besuch zurückzugeben.

Dieser Fragebogen enthält sowohl Fragen bei denen Sie eine Auswahl von Antworten ankreuzen können (Mehrfachnennungen sind grundsätzlich möglich), als auch Fragen, bei denen Sie frei antworten können. Bei zeitlichen Angaben genügt eine ungefähre Angabe.

Alle persönlichen Angaben werden vertraulich behandelt und NICHT veröffentlicht.

Bei Fragen können Sie sich gerne an mich wenden:

TÄ Meike Stamm

Tierärztliche Klinik für Kleintiere

Dr. Kühn und Dr. Schmidt

Carl-Benz-Str. 2

04451 Panitzsch

Tel. 034291-20276

Mail: stamm@tierklinik-panitzsch.de

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

1) Allgemeine Angaben

- Name, Vorname (freiwillige Angabe):.....
- Name Ihres Tieres:.....
- Rasse:.....
- Geburtsdatum:.....
- Gewicht in kg:.....
- Alter zum Zeitpunkt der Kastration (in Jahren):.....
- Kryptorchid (nicht abgestiegener Hoden) (bitte ankreuzen):
 - ☐ ja
 - ☐ einseitig
 - ☐ beidseitig
 - ☐ inguinal (Hoden in der Leiste)
 - ☐ abdominal (Hoden in der Bauchhöhle)
 - ☐ nein

2) Grund der Kastration

(bitte ankreuzen, Mehrfachnennung möglich)

- Empfehlung durch den Tierarzt aufgrund:.....
- Hypersexualität
- Aggressivität/Dominanz gegenüber
 - ☐ Mensch
 - ☐ anderen Hunden
- gesundheitliche Probleme
 - ☐ Präputialkatarrh (Entzündung der Vorhaut mit Abfluss von gelblichem Sekret)
 - ☐ Hodentumor
 - ☐ Erkrankung der Prostata
 - ◇ Zysten = flüssigkeitsgefüllter Hohlraum
 - ◇ Hyperplasie = krankhafte Vergrößerung
 - ◇ Tumor
 - ◇ Abszess
 - ◇ kann ich nicht beurteilen
 - ☐ Kryptorchismus (nicht in den Hodensack abgestiegener Hoden)
 - ☐ Perinealhernie
(Aussackung des Darms im hinteren Bereich, mit Kotabsatzproblemen)
 - ☐ Hepatome (Tumor im Bereich des Afters, ausgehend von den hepatoiden Drüsen)
 - ☐ andere Ursachen:.....
- keine Zucht erwünscht
- Haltungserleichterung
- andere Ursache:.....

3) Folgen der Kastration

Fellveränderungen (bitte ankreuzen)

- ☐ nein
- ☐ ja
 - a) Dichte
 - ☐ weniger Haare
 - ☐ mehr Haare
 - b) Dicke
 - ☐ dicker
 - ☐ dünner
 - c) Struktur
 - ☐ härter
 - ☐ weicher
 - d) Farbe
 - ☐ vorher.....
 - ☐ nachher.....
 - e) Länge
 - ☐ länger
 - ☐ kürzer
 - f) kahle Stellen
 - ☐ ja
 - ◇ symmetrisch auf beiden Körperseiten
 - ◇ asymmetrisch
 - ☐ nein
 - g) subjektive Beschreibung:.....
 - h) Juckreiz
 - ☐ nein
 - ☐ ja
 - i) erfolgte ein Behandlungsversuch
 - ☐ nein
 - ☐ ja
 - ◇ womit:.....
 - ◇ wie lange:.....
 - ◇ mit Erfolg
 - ◇ ohne Erfolg
 - j) Zu welchem Zeitpunkt nach der Kastration traten die Haarveränderungen auf:.....

Harninkontinenz

(Unsauberkeit; Verlust der Fähigkeit, Urin sicher zu speichern und an gewolltem Ort zu einer selbst bestimmten Zeit auszuscheiden)

- ☐ nein

- ja a) Häufigkeit der Unsauberkeit innerhalb von 24h:.....
- b) Zeitpunkt der Unsauberkeit:
 - ☐ im Schlaf
 - ☐ beim Laufen
- c) erfolgte ein Behandlungsversuch
 - ☐ nein
 - ☐ ja ◇ womit:.....
 - ◇ wie lange:.....
 - ◇ mit Erfolg
 - ◇ ohne Erfolg
- d) Zu welchem Zeitpunkt nach der Kastration trat die Inkontinenz auf:....

Adipositas (Übergewicht)

- Wurde die Fütterung nach der Kastration verändert
 - Nein
 - Ja ◇ kleinere Menge
 - ◇ größere Menge
 - ◇ anderes Futter:.....
- Wurde eine andere Fütterung durch den Tierarzt empfohlen?
 - Nein
 - Ja:.....
- War der Appetit Ihres Hunde nach der Kastration:
 - Größer
 - Kleiner
 - gleich bleibend
- Erfolgte bei Ihrem Hund nach der Kastration eine Gewichtszunahme?
 - Nein
 - Ja, und zwar: ☐ wenig
 - ☐ viel
 - ☐ wie viel (in kg):.....
- Zu welchem Zeitpunkt nach der Kastration trat die Zunahme auf?

3.3 Datenerhebung Vulvaatrophie

3.3.1 Art der Datenerhebung

Durch klinische Untersuchung in einer tierärztlichen Klinik wurden Daten über das Auftreten einer kastrationsbedingten Vulvaatrophie erhoben. Als betroffen galten Hündinnen, deren Vulva zu mehr als 14 % von der Dorsalfalte überdeckt war (Abb. 2). Als Vergleichswert wurde ein Mittelwert an 55 unkastrierten, metöstrischen oder anöstrischen Hündinnen erhoben. 30 verschiedene Rassen und 10 Mischlinge im Alter von 6 bis 179 Monaten (Mittelwert 70,8 Monate) wurden berücksichtigt. Der Zyklusstand wurde mittels exfoliativer Vaginalzytologie bestimmt. Ausgemessen wurde die gesamte Länge der Rima vulvae, die anschließend zur sichtbaren Länge der Rima vulvae ins Verhältnis gesetzt wurde. Zum Messen wurde eine Schieblehre (CONMETALL GmbH & Co. KG; CONNEX® Metallbearbeitungswerkzeuge, Schieblehre 0-80mm) benutzt. Anschließend wurden die Werte tabellarisch dokumentiert.



Abb. 2 Vulvaatrophie im Vergleich. Links eine Hündin mit nicht von der Dorsalfalte überdeckter Rima vulvae, rechts eine Hündin mit 100 % überdeckter Rima vulvae

Es wurden Daten von 25 kastrierten Hündinnen erhoben, die seit mindestens einem halben Jahr kastriert waren. Das Alter zum Zeitpunkt der Messung und der Kastration, Anzahl der Läufigkeiten vor Kastration, Anzahl der Trächtigkeiten vor Kastration, Rasse und Ernährungszustand der Hunde wurden dokumentiert, um Risikofaktoren, die eine große Dorsalfalte begünstigen, zu erkennen.

Die Dauer der Untersuchungen erstreckte sich über einen Zeitraum von einem Jahr.

Es wurden Hunde 18 verschiedener Rassen und 6 Mischlinge berücksichtigt.

Das Alter der untersuchten Tiere lag zwischen 9 und 164 Monaten (Mittelwert 92,9 Monate).

Das Alter zum Zeitpunkt der Kastration lag zwischen 5 und 126 Monaten (Mittelwert 37,4 Monate).

Bei den Hündinnen wurde nicht unterschieden, ob die Kastration in Form einer Ovariohysterektomie oder einer Ovariectomie durchgeführt wurde.

3.4 Datenerhebung Präputialatrophie

3.4.1 Art der Datenerhebung

Durch klinische Untersuchung in einer tierärztlichen Klinik wurden Daten über die Häufigkeit einer kastrationsbedingten Präputialatrophie erhoben (Abb. 3). Als Vergleichswert wurde ein Mittelwert an 72 unkastrierten Rüden 33 verschiedener Rassen und 11 Mischlingen im Alter von 8 bis 169 Monaten erhoben. Vermessen wurde die Länge des Präputiums (Ansatz an der Bauchwand bis zur Präputialöffnung) mittels einer Schieblehre (CONMETALL GmbH & Co. KG; CONNEX® Metallbearbeitungswerkzeuge, Schieblehre 0 - 80mm) und der nicht von Penis gefüllte Teil des Präputiums mittels eines handelsüblichen Wattestäbchens. Die gemessenen Parameter wurden anschließend tabellarisch dokumentiert.



Abb. 3 Präputium eines mit 8 Monaten kastrierten Rüden. Es erscheint makroskopisch klein und unterentwickelt.

Es wurden Daten von 28 kastrierten Rüden erhoben, die seit mindestens einem halben Jahr kastriert waren. Das Alter, das Alter zum Zeitpunkt der Kastration, die Rasse und

der Ernährungszustand der Hunde wurden dokumentiert, um Risikofaktoren für das Entstehen einer Präputialatrophie post castrationem zu erkennen.

Die Dauer der Untersuchungen erstreckte sich über einen Zeitraum von einem Jahr.

Es wurden Hunde 14 verschiedener Rassen und 7 Mischlinge berücksichtigt.

Das Alter der untersuchten Tiere lag zwischen 14 und 165 Monaten (Mittelwert 98,9 Monate).

Das Alter zum Zeitpunkt der Kastration lag zwischen 6 und 138 Monaten (Mittelwert 52,3 Monate).

Es wurde nicht unterschieden, ob die Kastration skrotal (mit oder ohne Resektion des Skrotums) oder präskrotal erfolgte.

3.5 Dokumentation und Auswertung der Daten

Es wurden insgesamt 180 Tiere untersucht. Davon 25 kastrierte Hündinnen, 55 unkastrierte Hündinnen, 28 kastrierte Rüden und 72 unkastrierte Rüden.

Es wurden Daten von 215 Tierbesitzern und 64 Hundefriseuren ausgewertet.

Durch analytische statistische Verfahren wurden folgende Fragen beantwortet:

- Kommt es durch die Kastration bei Hündinnen zur einer verstärkten Bedeckung der Vulva durch die Dorsalfalte?
- Kommt es durch die Kastration bei Rüden zu einer Verkleinerung des Präputiums?

Die statistische Datenauswertung erfolgte mit Hilfe der Arbeitsgruppe Biomathematik und Datenverarbeitung des Fachbereichs Veterinärmedizin der Justus-Liebig Universität Gießen auf den Rechnern im lokalen Rechnernetzwerk (LAN). Es wurde das Statistikprogramm-Paket BMDP/Dynamic, Release 8.1, verwendet (Dixon, 1993). Zum Vergleich der kastrierten mit den unkastrierten Tieren im Parameter Bedeckung der Vulva durch die Dorsalfalte beziehungsweise Vergrößerung der Präputialanteiles, der nicht vom Penis ausgefüllt wird, erfolgte eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit den Einflußfaktoren Kastration und Übergewicht. Zusätzlich wurde in der Gruppe der kastrierten Tiere mit einer einfaktoriellen Kovarianzanalyse überprüft, ob das Alter zum Zeitpunkt der Kastration und bei den weiblichen Tieren die Anzahl der Läufigkeiten vor der Kastration Einfluss auf die oben genannten Merkmale hat.

4 Ergebnisse

4.1 Hundefriseure

Die Fragen wurden von 64 Hundefriseuren beantwortet.

Frage 1: Wie viele kastrierte und unkastrierte Rüden trimmen/schneiden/frisieren Sie circa pro Jahr?

Über die Hälfte der Befragten gaben an, zwischen 1 und 500 kastrierte und unkastrierte Rüden pro Jahr zu behandeln. 20,3 % konnten die Anzahl der unkastrierten Rüden, 26,6 % die der kastrierten nicht einschätzen (Abb. 4).

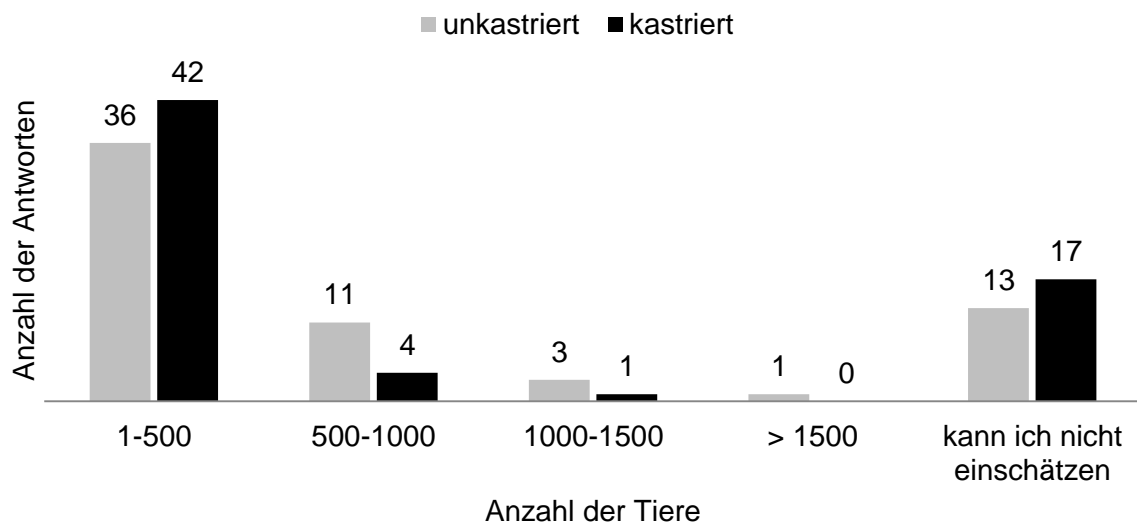


Abb. 4 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über die Anzahl der frisierten kastrierten und unkastrierten Rüden pro Jahr

Frage 2: Wie viele kastrierte und unkastrierte Hündinnen trimmen/schneiden/frisieren Sie circa pro Jahr?

Über die Hälfte der Befragten gaben an, zwischen 1 und 500 kastrierte und unkastrierte Hündinnen pro Jahr zu behandeln. 18,8 % konnten die Anzahl der behandelten unkastrierten Hündinnen, 29,7 % die der kastrierten nicht einschätzen (Abb. 5).

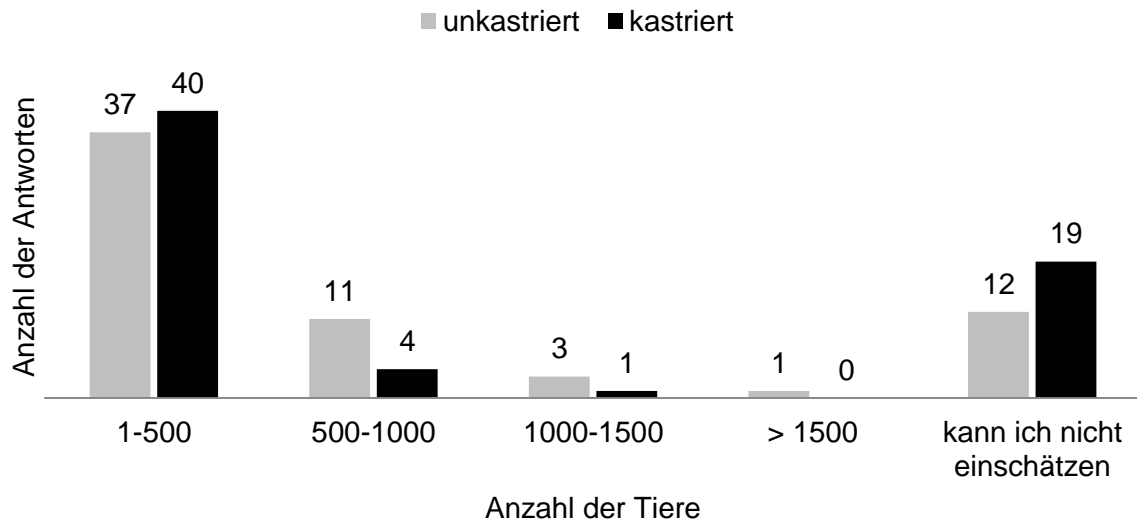


Abb. 5 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über die Anzahl der kastrierten und unkastrierten frisierten Hündinnen pro Jahr

Frage 3: Welche Rassen zeigen Ihrer Meinung nach am häufigsten Haarveränderungen nach Kastration?

Vier Friseure antworteten, dass Pudel nicht von Haarveränderungen nach Kastration betroffen sind. Einer gab an, dass Hunde ohne Unterwolle generell nicht betroffen sind. 25 Befragte (39,1 %) klassifizieren die Hunde nach der Beschaffenheit ihres Fells in Gruppen. Hiervon gab die Mehrzahl an, dass vor allem Hunde mit Unterwolle von Haarveränderungen nach Kastration betroffen sind (Abb. 6).

Zu den betroffenen Rassen oder Rassegruppen machten alle Hundefriseure eine Aussage. Die am häufigsten genannte Rassegruppe sind die Terrier. Auch Retriever und Spaniels werden sehr häufig genannt. Setter sind die am vierthäufigsten vertretene Rassegruppe (Abb. 7).

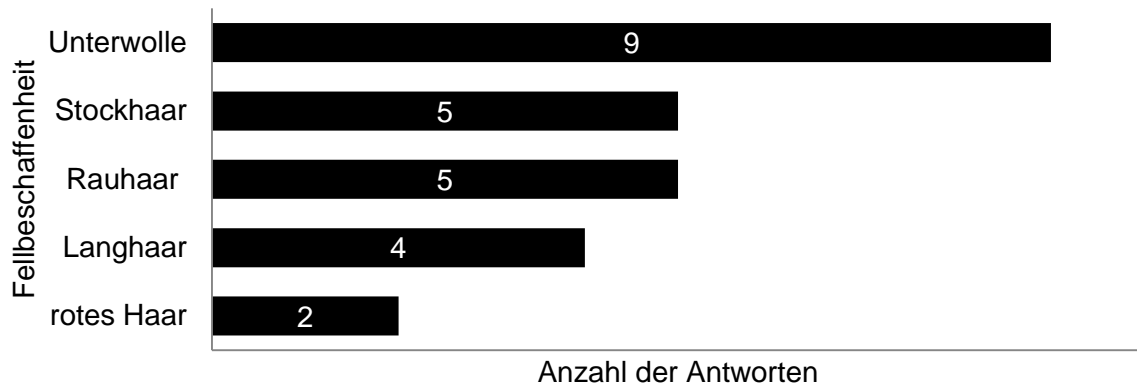


Abb. 6 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren zu den von Haarveränderungen nach Kastration betroffenen Rassen: Klassifizierung nach Fellbeschaffenheit.

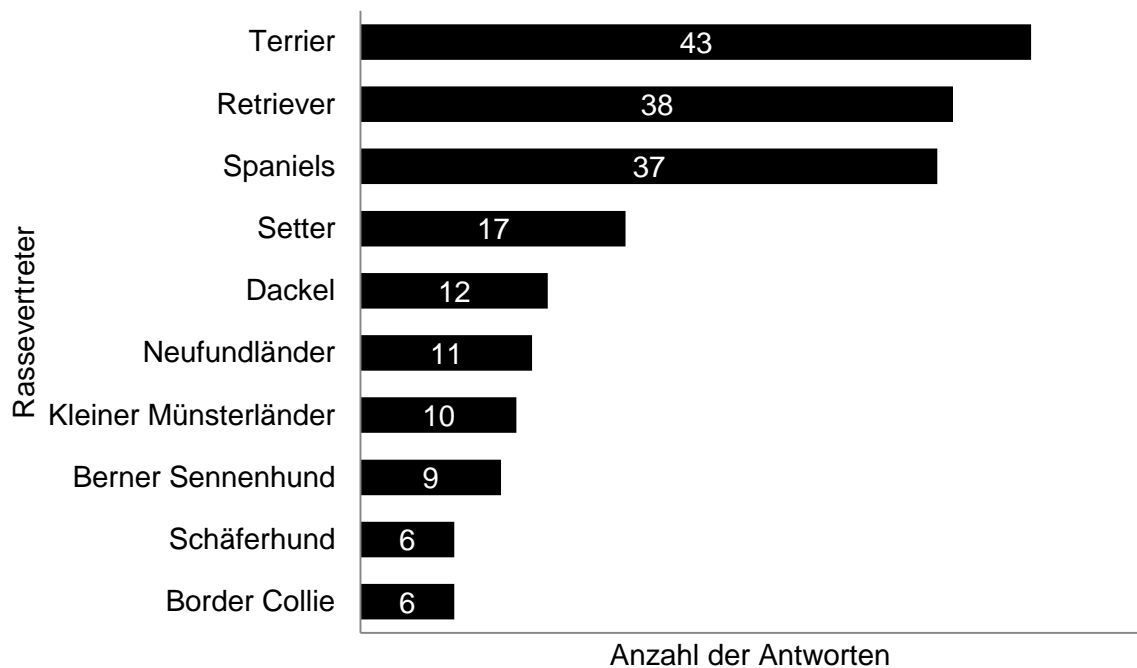


Abb. 7 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren zu den von Haarveränderungen nach Kastration betroffenen Rassen: Verteilung der verschiedenen Rassen und Rassegruppen. Rassen mit weniger als 6 Nennungen bleiben in der Abbildung unberücksichtigt.

Nicht alle Befragten unterschieden die Rassegruppen genauer.

Der West Highland White Terrier ist mit 28,6 % die am häufigsten genannte Terrierrasse. Knapp 18,6 % der Hundefriseure differenzieren nicht genauer (Abb. 8).

Bei den Retrievern wurde der Golden Retriever zu knapp 73,7 % genannt. Nur 15,8 % unterschieden die Rassegruppe Retriever nicht zusätzlich (Abb. 9).

Der Cocker Spaniel ist in der Rassegruppe Spaniels mit 62,2 % häufiger von Haarveränderungen betroffen als der Cavalier King Charles Spaniel, auch wenn 27,0 % nicht unterschieden (Abb. 10).

Bei der Rassegruppe Setter unterschieden knapp 76,5 % nicht zwischen den einzelnen Rassen. Von den Übrigen wurden Gordon und Irish Setter gleichermaßen genannt (Abb. 11).

Bei den Dackeln wurden die rauhaarigen als häufiger betroffen genannt als Dackel mit langem Haar. 41,7 % unterschieden nicht weiter (Abb. 12).

Die langhaarigen Schäferhunde wurden häufiger genannt als solche mit Stockhaar. 50,0 % machen hier jedoch keinen Unterschied (Abb. 13).

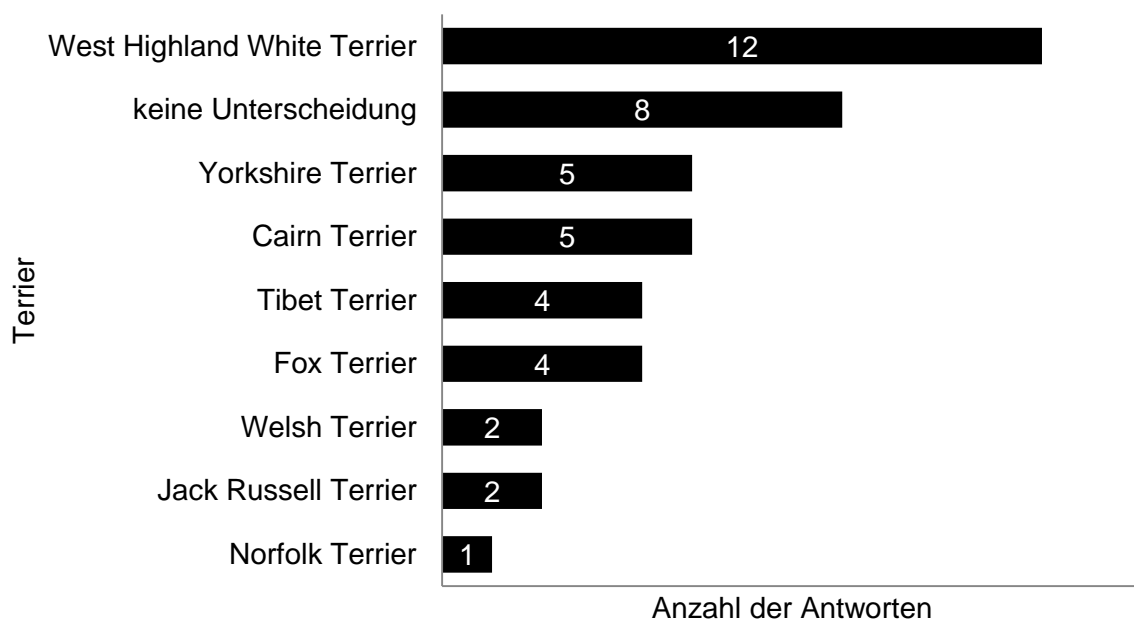


Abb. 8 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren zu den von Haarveränderungen nach Kastration betroffenen Rassen: Aufschlüsselung der Rassegruppe Terrier (n = 43).

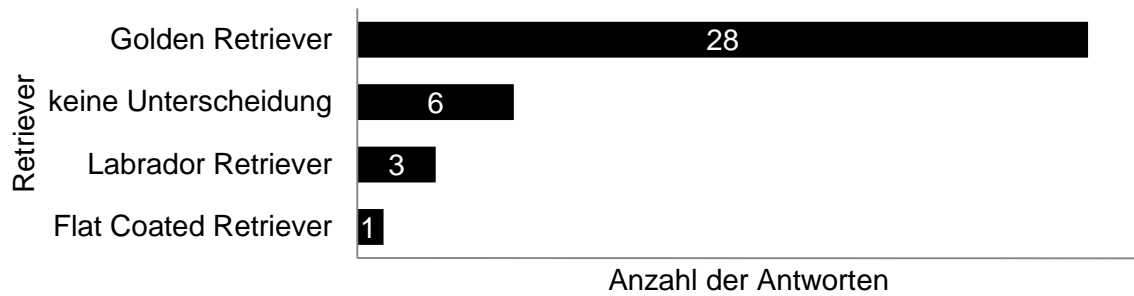


Abb. 9 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren zu den von Haarveränderungen nach Kastration betroffenen Rassen: Aufschlüsselung der Rassegruppe Retriever (n = 38).



Abb. 10 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren zu den von Haarveränderungen nach Kastration betroffenen Rassen: Aufschlüsselung der Rassegruppe Spaniel (n = 37).



Abb. 11 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren zu den von Haarveränderungen nach Kastration betroffenen Rassen: Aufschlüsselung der Rassegruppe Setter (n = 17).

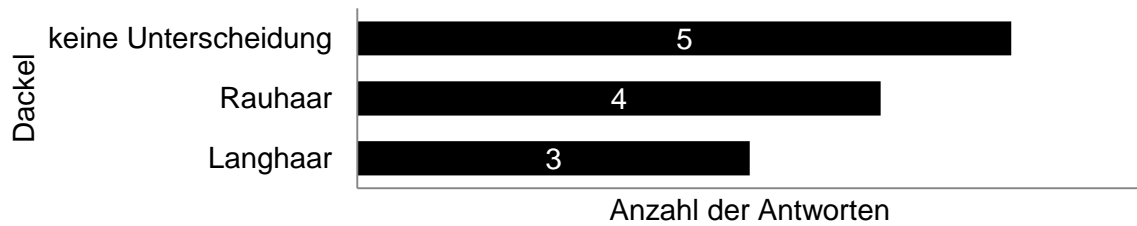


Abb. 12 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren zu den von Haarveränderungen nach Kastration betroffenen Rassen: Aufschlüsselung der Rassegruppe Dackel (n = 12).



Abb. 13 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren zu den von Haarveränderungen nach Kastration betroffenen Rassen: Aufschlüsselung der Rassegruppe Schäferhund (n = 6).

Frage 4: Bei welchem Geschlecht treten die Haarveränderungen häufiger auf?

Die Häufigkeit von Haarveränderungen nach Kastration ist laut Meinung der Hundefriseure bei der Hündin etwas höher als beim Rüden. 31,3 % sind der Meinung, dass beide Geschlechter gleich häufig betroffen sind (Abb. 14).

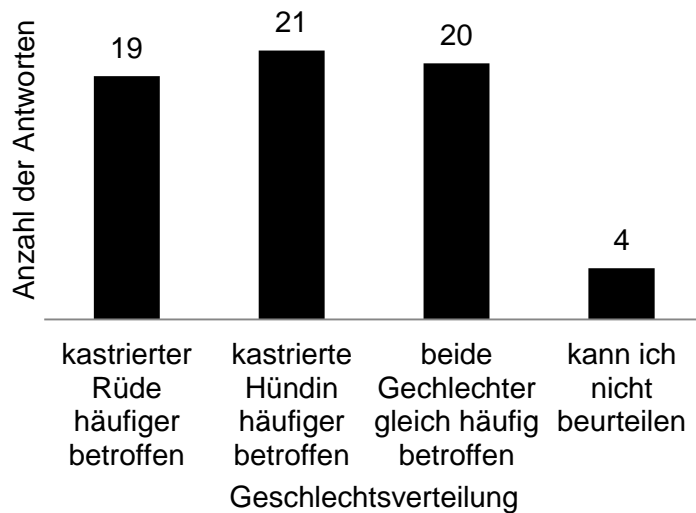


Abb. 14 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über das geschlechtsabhängige Auftreten von Haarveränderungen beim Hund nach Kastration

Frage 5: Zu welchem Zeitpunkt treten die Haarveränderungen auf?

Die Mehrheit der Befragten gibt an nicht beurteilen zu können, zu welchem Zeitpunkt nach Kastration Haarveränderungen auftreten. Die Abschätzung des Zeitpunktes des Auftretens von Haarveränderungen scheint schwerer zu fallen, je länger der Abstand zu Kastration ist. Knapp 42,2 % sind der Meinung, dass bei mehr als 50 % der Tiere Haarveränderungen 1 Jahr nach der Kastration auftreten (Abb. 15).

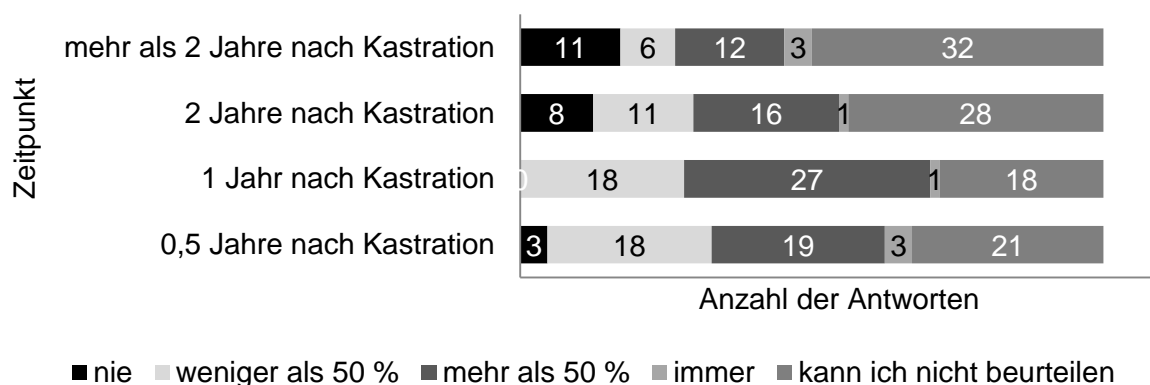


Abb. 15 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über das zeitliche Auftreten von Haarveränderungen nach Kastration.

Frage 6: Wie viele der von Haarveränderungen nach Kastration betroffenen Tiere hatten schon vor der Kastration Probleme mit der Haut/dem Fell?

Knapp die Hälfte der Befragten gibt an, dass weniger als 50 % der Tiere mit Haarveränderungen nach Kastration schon vor der Operation betroffen waren. 31,3 % sind der Meinung, dass keines der Tiere schon vor der Kastration Fellveränderungen zeigte (Abb. 16).

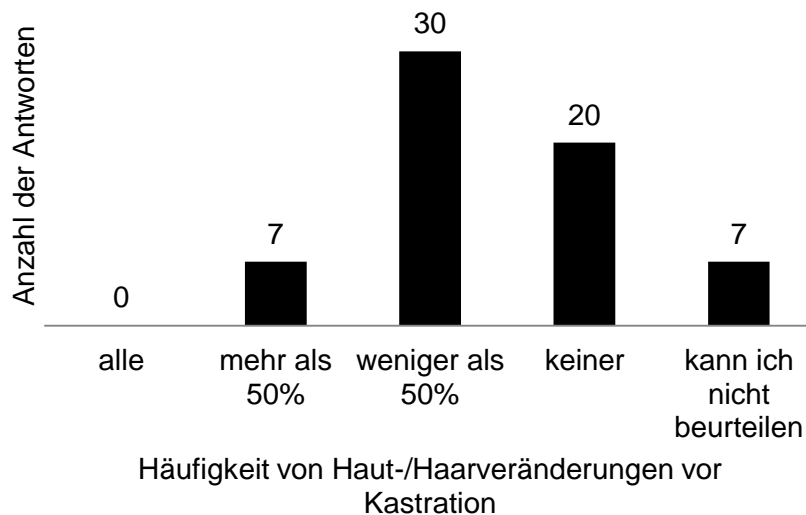


Abb. 16 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über die Häufigkeit von Haut-/Haarveränderungen vor Kastration

Frage 7: Welche Probleme hatten die schon vor Kastration von Haarveränderungen betroffenen Tiere? (Bitte vorher bestehende Probleme angeben. Von häufig nach weniger häufig geordnet)

31,3 % der Befragten gibt an nicht beurteilen zu können, welcher Art die Haarveränderungen der Tiere vor Kastration waren. Mit 17,2 % sind Allergien das am häufigsten genannte Problem. Auch Schuppen traten häufiger vor der Kastration auf (Abb. 17).

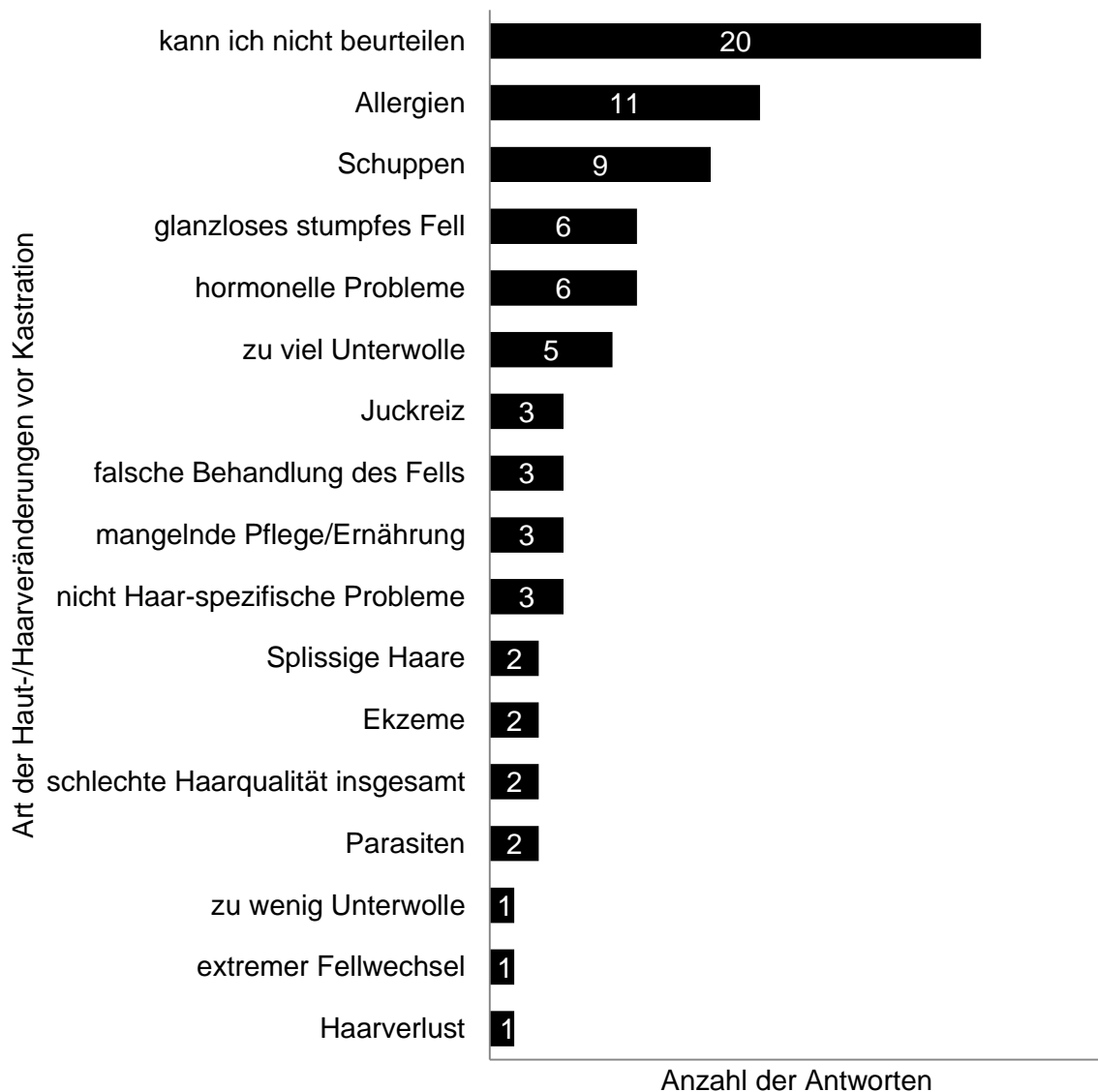


Abb. 17 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über die Art der schon vor Kastration bestehenden Haar-/Hautveränderungen.

Frage 8: Erfolgte bei Haarveränderungen in Folge der Kastration ein Behandlungsversuch?

45,3 % der Befragten gaben an, nicht beurteilen zu können, ob ein Behandlungsversuch erfolgte. Von den 54,7 %, die diese Frage anders beantworteten, gaben 65,7 % an, dass ein Behandlungsversuch bei Fellveränderungen nach Kastration erfolgte (Abb. 18).

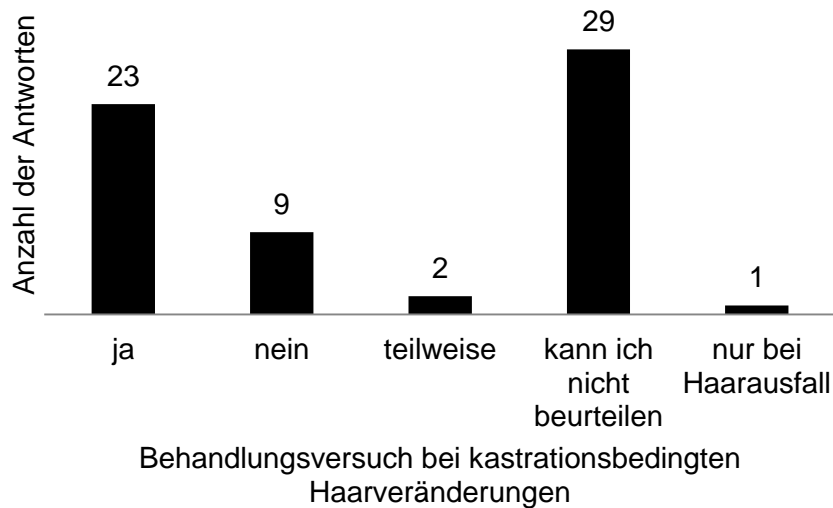


Abb. 18 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über die Häufigkeit von Behandlungsversuchen bei kastrationsbedingten Haarveränderungen

Frage 9: Falls ein Behandlungsversuch erfolgte, war dieser erfolgreich?

Die Mehrheit der Befragten (rund 60%) gab an nicht beurteilen zu können, ob ein Behandlungsversuch erfolgreich war oder nicht. 25,0 % gaben an, dass kein Behandlungsversuch zu 100 % Erfolg zeigte (Abb. 19).

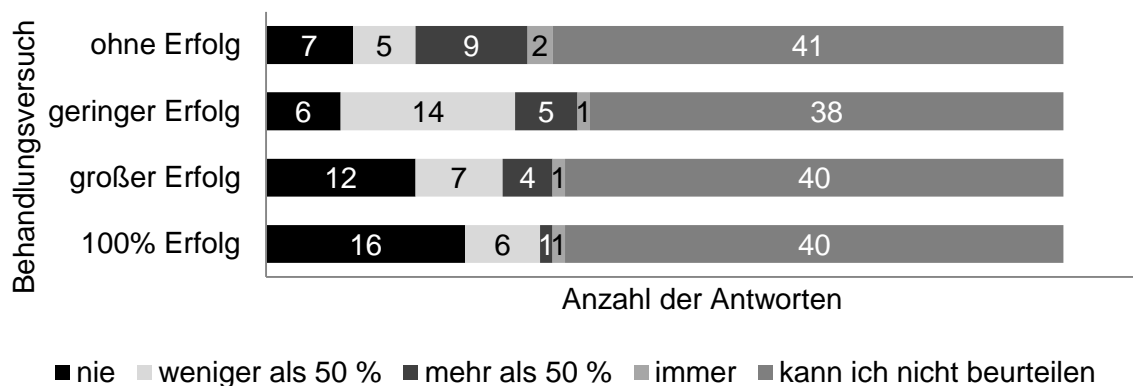


Abb. 19 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über die Erfolgsquote von Behandlungsversuchen bei kastrationsbedingten Haarveränderungen.

Frage 10: Falls ein Behandlungsversuch erfolgte, durch wen erfolgte er?

54,7 % der Hundefriseure gaben an nicht beurteilen zu können, wer den Behandlungsversuch durchführte. Die mit 15,6 % am häufigsten genannten Personen sind Tierarzt und Besitzer gemeinsam (Abb. 20).

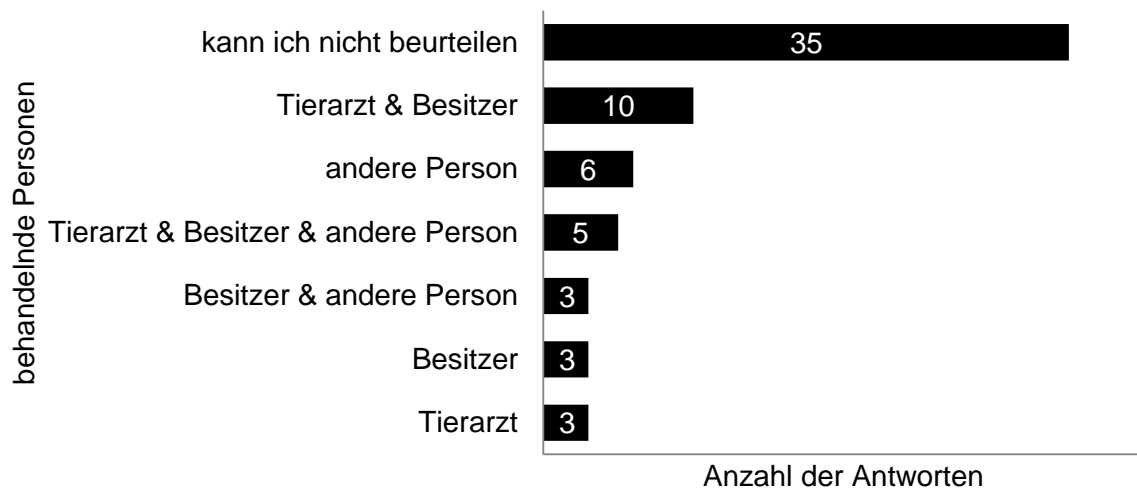


Abb. 20 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über Beteiligte an Behandlungsversuchen bei kastrationsbedingten Haarveränderungen.

21,9 % der Befragten nannten weitere am Behandlungsversuch beteiligte Personen. Hierzu gehörten die Hundefriseure selbst mit 71,4 %, der Tierheilpraktiker mit 21,4 % und ein Befragter definierte die „andere Person“ nicht genauer (Abb. 21).

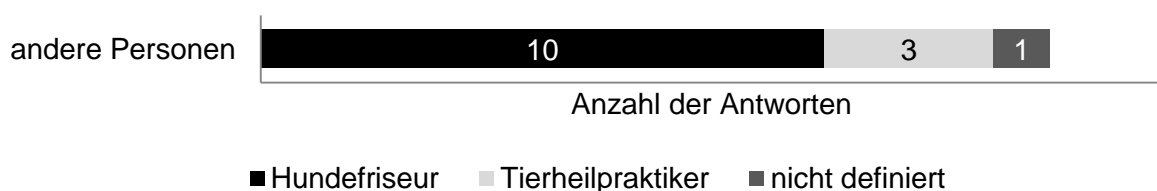


Abb. 21 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über Beteiligte an Behandlungsversuchen bei kastrationsbedingten Haarveränderungen. Differenzierung der „anderen Personen“ (n = 14).

Frage 11: Unterscheidet sich die Ausprägung der Haarveränderungen bei frühkastrierten Hündinnen von spätkastrierten Hündinnen? (frühkastriert = vor der ersten Läufigkeit; spätkastriert = nach der ersten Läufigkeit)

Die Hälfte der Hundefriseure gab an, nicht beurteilen zu können, ob sich die Haarveränderungen nach Kastration bei der Hündin abhängig vom Alter zum Kastrationszeitpunkt unterscheiden. 54,8 % der Befragten, die eine klare Aussage machten, gaben an, dass ein Unterschied in der Ausprägung von Haarveränderungen abhängig vom Alter zum Kastrationszeitpunkt bei Hündinnen festzustellen ist (Abb. 22).

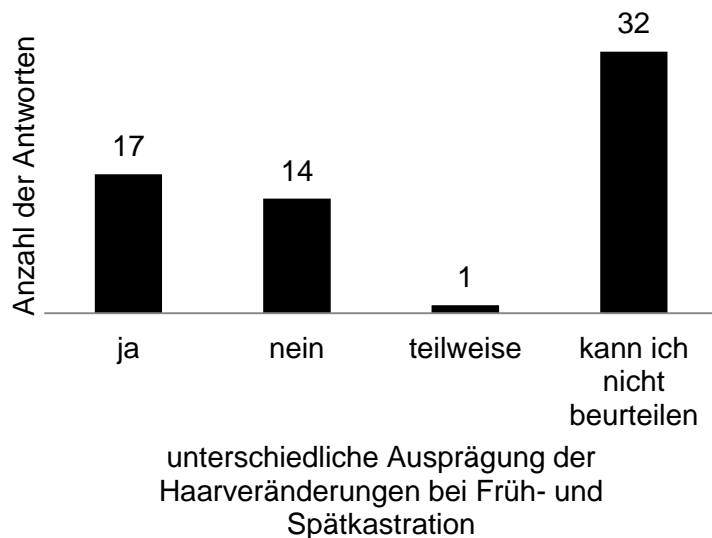


Abb. 22 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über die unterschiedliche Ausprägung von Haarveränderungen bei Hündinnen, abhängig vom Kastrationszeitpunkt

Frage 12: Unterscheidet sich die Ausprägung der Haarveränderungen bei frühkastrierten Rüden von spätkastrierten Rüden? (frühkastriert = jünger als 6 Monate; spätkastriert = älter als 6 Monate)

Die Hälfte der Hundefriseure gab an, nicht beurteilen zu können, ob sich die Haarveränderungen nach Kastration beim Rüden, abhängig vom Alter zum Kastrationszeitpunkt unterscheiden. 64,5 % der Befragten, die eine klare Aussage machten gaben an, dass ein Unterschied in der Ausprägung von Haarveränderungen, abhängig vom Alter zum Kastrationszeitpunkt beim Rüden festzustellen ist (Abb. 23).

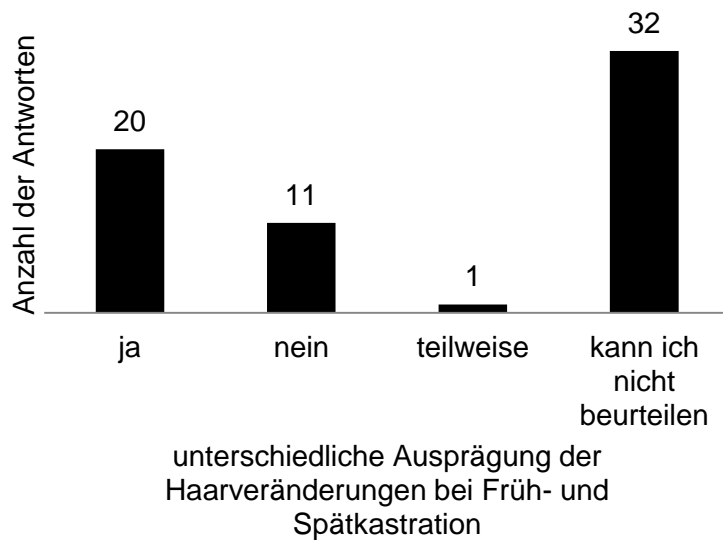


Abb. 23 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über die unterschiedliche Ausprägung von Haarveränderungen bei Rüden, abhängig vom Kastrationszeitpunkt

Frage 13: Falls sich die Ausprägung der Haarveränderungen bei frühkastrierten Hündinnen zu spätkastrierten Hündinnen unterscheiden, inwiefern äußert sich das?

79,7 % der Befragten machten hierzu keine Angabe.

Knapp 7,8 % sind der Meinung, dass Haarveränderungen bei frühkastrierten Hündinnen seltener auftreten als bei spätkastrierten. 3,1 % sind gegensätzlicher Meinung. Nur 1,6 % der Befragten gaben an, dass die Veränderungen unabhängig vom Alter zum Kastrationszeitpunkt sind.

Die Art der Haarveränderungen wurde unterschiedlich beschrieben. So bleiben die Haare weicher (4,7 %), erscheinen stumpf und glanzlos (3,1 %) und das Trimmhaar fehlt (1,6 %). 3,1 % der Antworten waren nicht auswertbar (Abb. 24).



Abb. 24 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über Haarveränderungen bei frühkastrierten Hündinnen (im Vergleich zu Spätkastrierten).

Frage 14: Falls sich die Ausprägung der Haarveränderungen bei frühkastrierten Rüden zu spätkastrierten Rüden unterscheiden, inwiefern äußert sich das?

92,2 % der Befragten machten hierzu keine Angabe. Knapp 7,8 % sind der Meinung, dass Haarveränderungen bei frühkastrierten Rüden seltener auftreten, als bei spätkastrierten. Keiner ist gegensätzlicher Meinung. 3,1 % der Befragten gaben an, dass die Veränderungen unabhängig vom Alter zum Kastrationszeitpunkt sind.

Die Art der Haarveränderungen wurde unterschiedlich beschrieben. So fehlt das Trimmhaar (4,7 %) (Trimmhaar ist nach Auskunft der Hundefriseure raues Haar das robust und wasserabweisend ist. Das abgestorbene Haar wird alle drei bis 4 Monate heraus gezupft, um Hautreizungen zu vermeiden. Rassen mit Trimmhaar sind zum Beispiel Cairn Terrier, Rauhaardackel, West Highland White Terrier, Schnauzer und Foxterrier), das Fell erscheint stumpf und glanzlos (3,1 %) und die Haare bleiben weicher (3,1 %). 4,7 % der Antworten waren nicht auswertbar (Abb. 25).



Abb. 25 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über Haarveränderungen bei frühkastrierten Rüden (im Vergleich zu Spätkastrierten)

Frage 15: Welche Haarveränderungen sehen Sie bei kastrierten Hunden wie oft?

Weniger Glanz ist eine häufig (29,7 %) bis sehr häufig (46,9 %) auftretende Fellveränderung nach Kastration. Mehr Glanz tritt im Einklang hiermit nur selten (21,9 %) bis nie (59,4 %) auf.

Bezüglich des Deckhaares sind die Aussagen weniger einheitlich. Mehr Deckhaar tritt etwas seltener auf als weniger Deckhaar.

Bei Veränderungen der Unterwolle ist die Entwicklung eindeutig: 65,9 % der Befragten antworteten, dass eine Zunahme der Unterwolle häufig (31,3 %) bis sehr häufig (54,7 %) auftritt. Ergänzend hierzu gaben 78,1 % der Befragten an, dass eine Abnahme der Unterwolle selten (32,8 %) bis nie (45,3 %) auftritt.

Den Juckreiz betreffend sind die Aussagen wieder weniger eindeutig. Der Großteil gibt an, diesen Punkt nicht beurteilen zu können.

Kahle Stellen und symmetrische kahle Stellen scheinen selten (34,4 %; 25,0 %) bis nie (28,1 %; 43,8 %) aufzutreten.

Das Haarwachstum ist wiederum eindeutiger betroffen. Langsameres Wachstum tritt selten (32,8 %) bis nie (34,4 %) auf, wodurch häufig (37,5 %) bis sehr häufig (17,2 %) ein schnelleres Wachstum begünstigt ist.

Die Länge der Haare nimmt häufig (25,0 %) bis sehr häufig (14,1 %) zu. Kürzere Haare tretend passend hierzu selten (32,8 %) bis nie (32,8 %) auf.

Ebenso ist teilweise eine Farbveränderung der Haare zu beobachten. Selten (35,9 %) bis nie (34,4 %) werden die Haare dunkler. Dafür werden sie häufig (25,0 %) bis sehr häufig (23,4 %) heller.

Die Mehrzahl der Befragten (73,4 %) gab an, dass die Haare nach Kastration nur selten (28,1 %) oder nie (45,3 %) härter werden. Stattdessen sind häufig (32,8 %) bis sehr häufig (45,3 %) weichere Haare zu beobachten.

Auch scheinen die Haare eher dünner zu werden als dicker. Hier ist die Tendenz jedoch weniger eindeutig.

Die Menge der Haare hingegen wird deutlich mehr. Weniger Haare werden selten (29,7 %) bis nie (43,4 %) beobachtet, wohingegen mehr Haare häufig (31,3 %) bis sehr häufig (39,1 %) zu beobachten sind (Abb. 26, 27 und 28).



Abb. 26 Eine Eurasierhündin vor (links) und 1 Jahr nach (rechts) Kastration. Das Fell ist heller, weicher und vor allem an Brust, Unterbauch und Oberschenkeln voluminöser. Der Anteil der Unterwolle steigt. Die Besitzerin berichtet, dass es sich schwerer pflegen lässt.

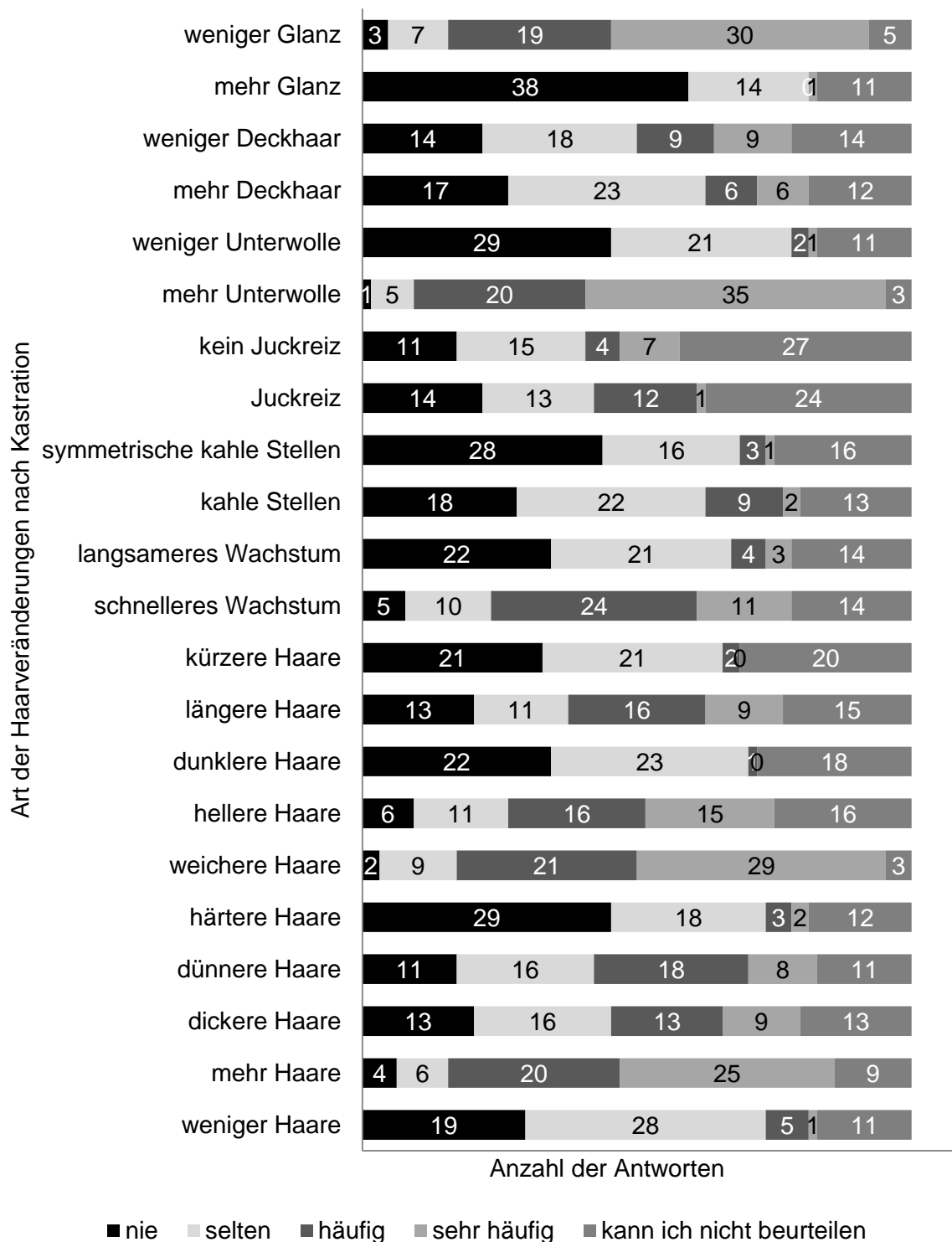


Abb 27 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über die Art der Haarveränderungen nach Kastration bei Hündinnen und Rüden

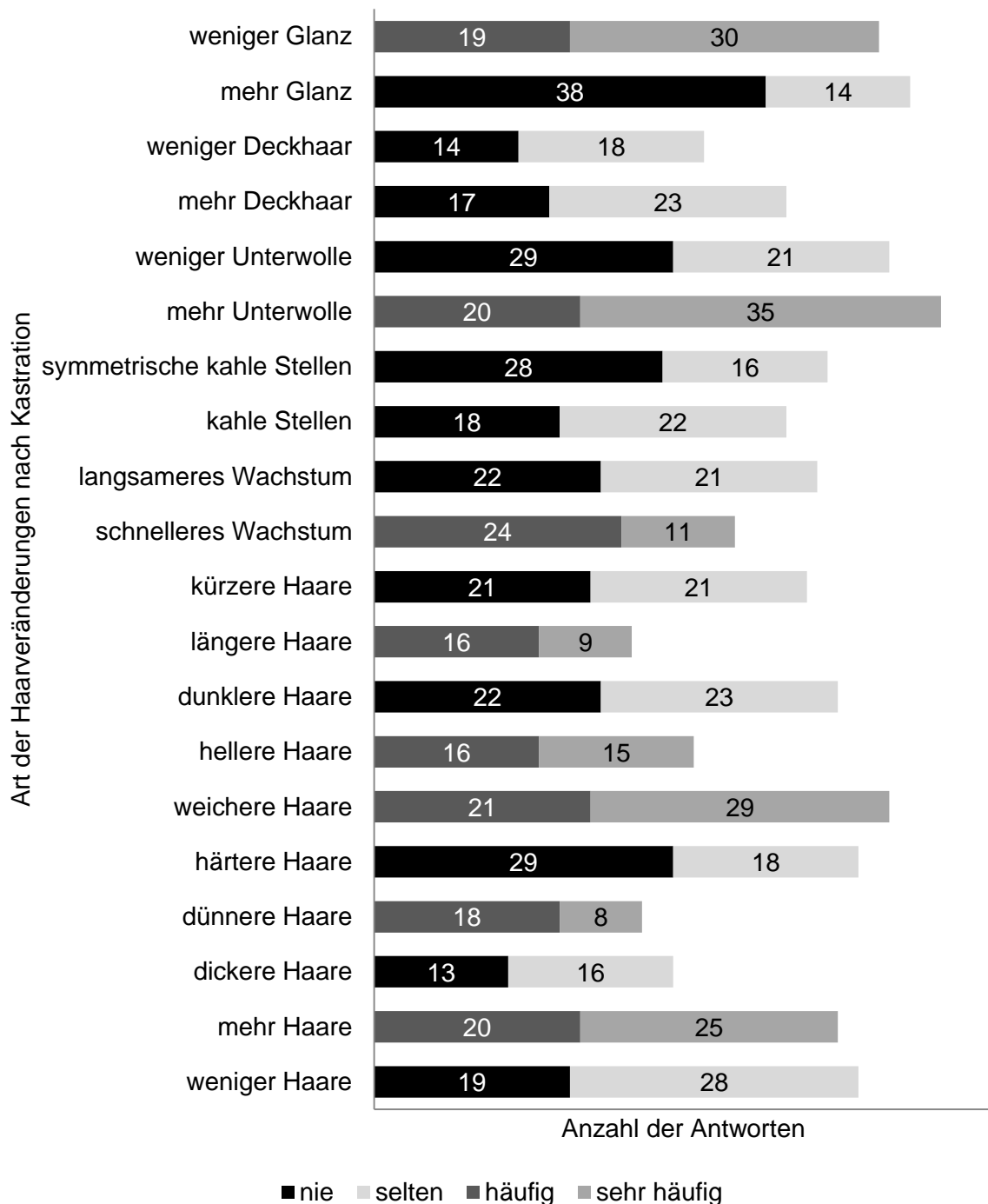


Abb 28 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über die Art der Haarveränderungen nach Kastration bei Hündinnen und Rüden; Zusammenfassung der überwiegend genannten Antworten.

Frage 16: Stellen Sie andere Haarveränderungen nach Kastration fest? Wenn ja, welche? (Wenn möglich mit Angabe der Häufigkeit: selten/häufig/sehr häufig)

45,3 % der Befragten gaben an, keine anderen als in Frage 16 genannten Haarveränderungen nach Kastration festzustellen. 15,6 % machten gar keine Angabe.

Die am häufigsten genannte weitere Veränderung sind Schuppen. Das in Frage 16 schon bestätigte vermehrte Auftreten von Unterwolle wird durch schlechtes Lösen dieser bekräftigt. Auch das heller werden des Fells wird noch einmal bestätigt. Zusätzlich erscheint das Fell fettiger, pflegeintensiver und lockiger (Abb. 29).

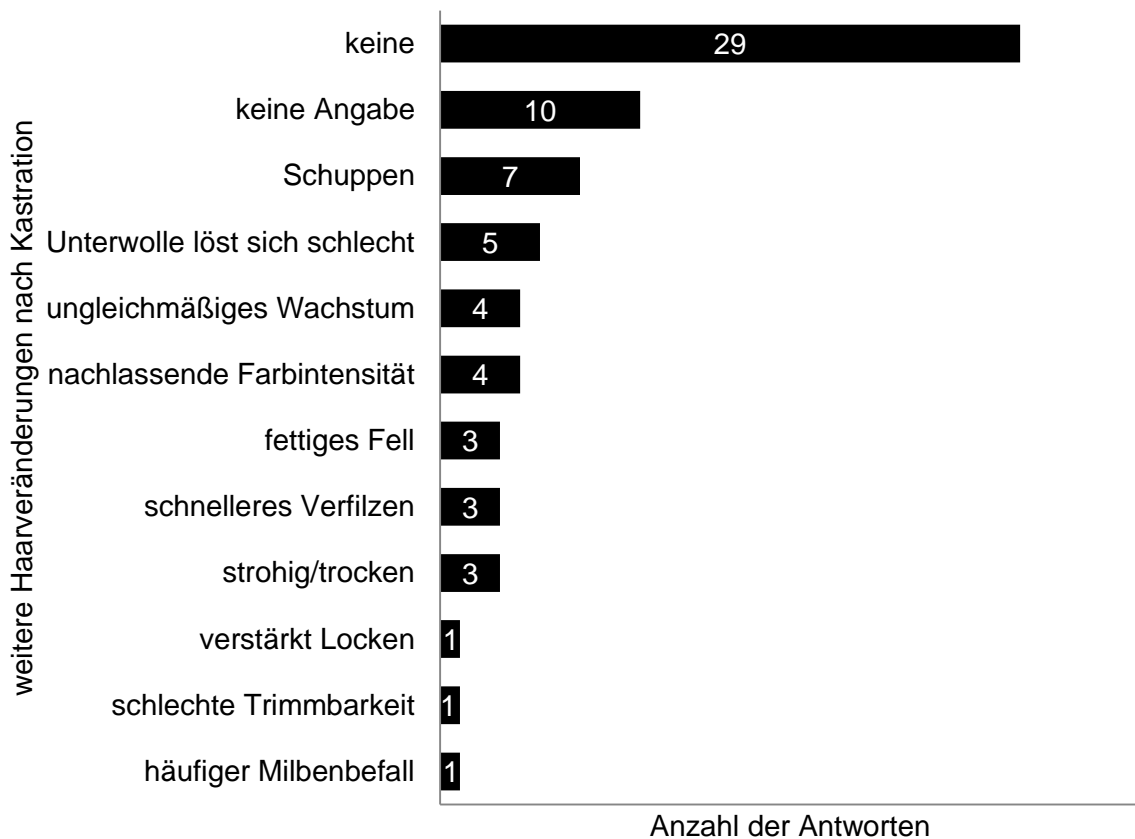


Abb. 29 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über andere als in Frage 16 berücksichtigte Haarveränderungen nach Kastration

Frage 17: Wie viele Rüden bekommen nach Kastration insgesamt Haarveränderungen?

54,7 % können nicht beurteilen, wie viele der Rüden nach Kastration Haarveränderungen entwickeln. Auch die Meinung der übrigen Befragten divergiert stark. So wird sowohl angegeben, dass über 90 % der Rüden Haarveränderungen entwickeln, als auch unter 10 %. 20,7 % der Hundefriseure die eine klare Aussage trafen, sind der Meinung, dass 50 % der Rüden nach Kastration Haarveränderungen entwickeln. 51,7 % von ihnen geben an, dass mehr als die Hälfte der Rüden von Haarveränderungen nach Kastration betroffen sind. 27,6 % der Friseure, die eine Aussage trafen, halten weniger als die Hälfte für betroffen (Abb. 30).

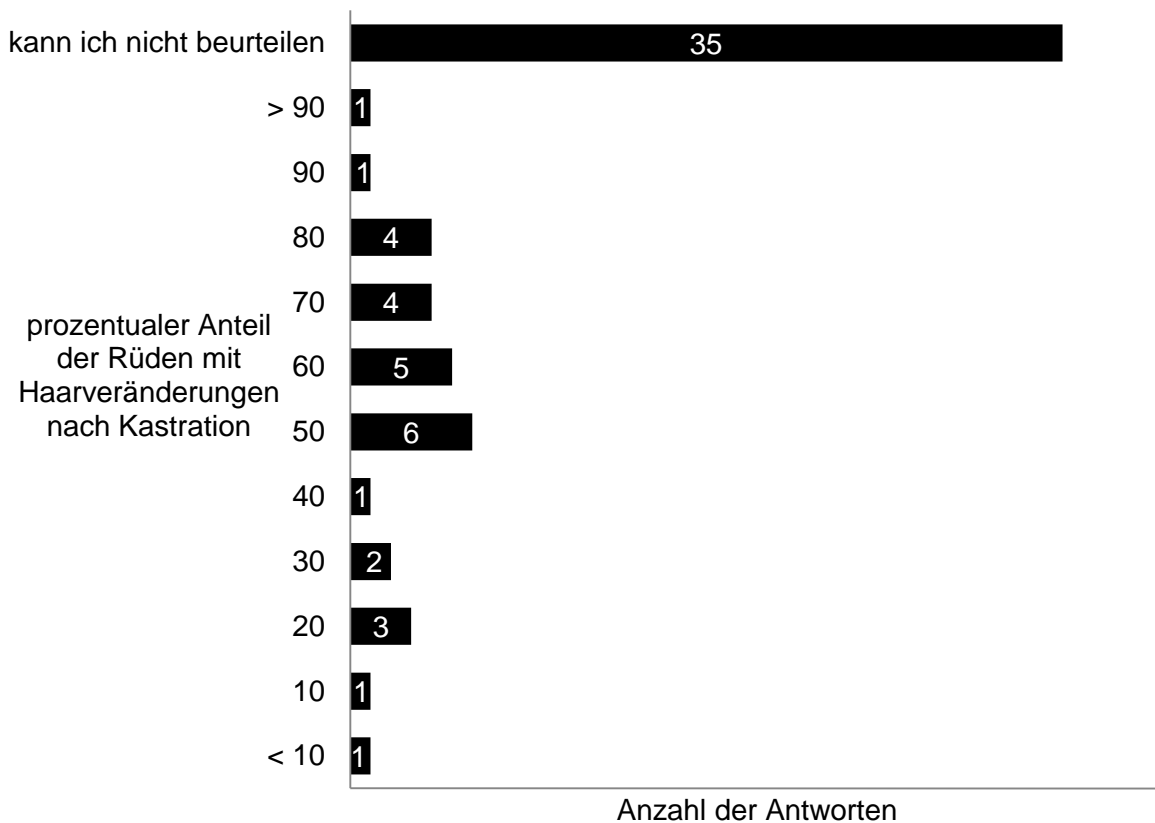


Abb. 30 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über die Anzahl der Rüden mit Haarveränderungen nach Kastration gesamt

Frage 18: Wie viele Hündinnen bekommen nach Kastration insgesamt Haarveränderungen?

54,7 % können nicht beurteilen, wie viele der Hündinnen nach Kastration Haarveränderungen entwickeln. Die Meinung der übrigen Befragten divergiert stark. So wird sowohl angegeben, dass über 90 % der Hündinnen Haarveränderungen entwickeln, als auch unter 10 %. 17,2 % der Hundefriseure, die eine klare Aussage trafen sind der Meinung, dass 50 % der Hündinnen Haarveränderungen nach Kastration entwickeln. 51,7 % von ihnen sind der Meinung, dass mehr als die Hälfte der Hündinnen von Haarveränderungen nach Kastration betroffen sind. 31,0 % der Friseure die eine Aussage trafen, halten weniger als die Hälfte für betroffen (Abb. 31).

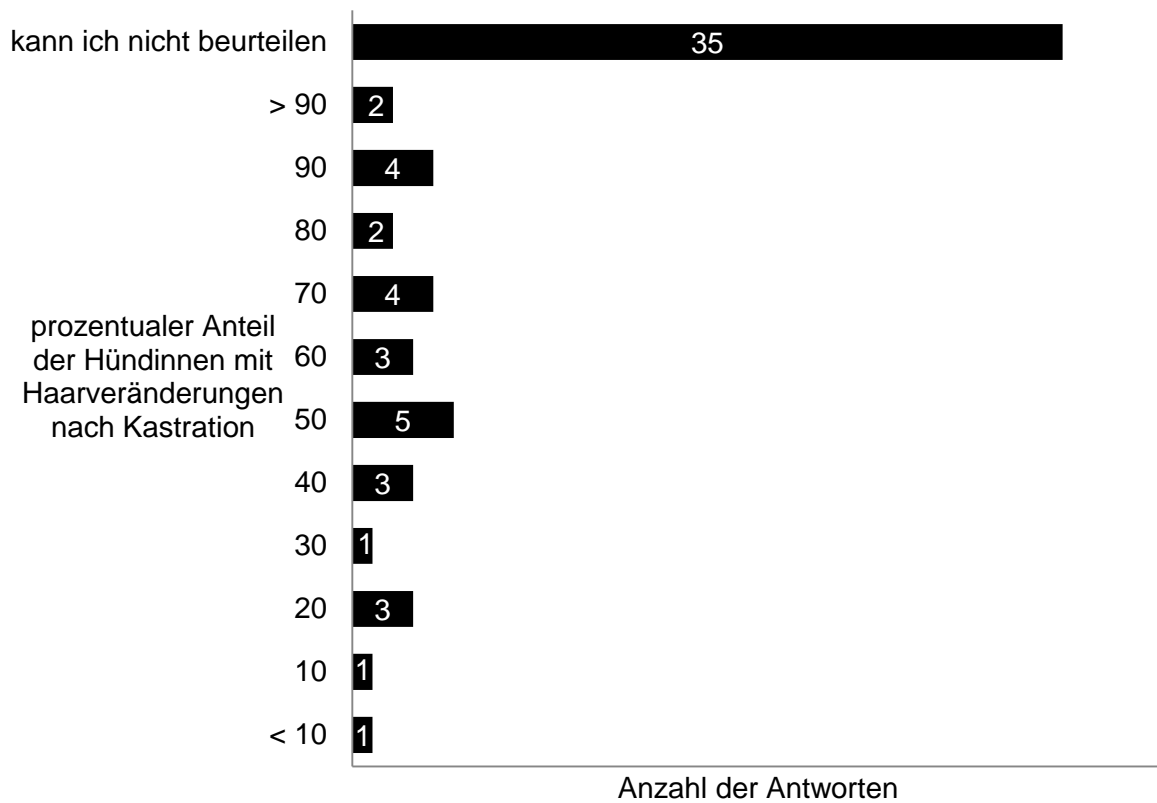


Abb. 31 Ergebnisse einer Befragung von 64 Hundefriseuren über die Anzahl der Hündinnen mit Haarveränderungen nach Kastration gesamt

4.2 Hundebesitzer

4.2.1 Kastrierte Hündin

Die Fragebögen von 113 Besitzern kastrierter Hündinnen wurden ausgewertet. Da bei einigen Fragen mehrere Antworten möglich waren, ergeben sich bei Addition teilweise mehr als 113 Antworten oder 100 %.

4.2.1.1 Allgemeine Angaben

Es wurden Daten von Hündinnen im Alter von ein bis 16 Jahren gesammelt. Das Alter zum Zeitpunkt der Kastration reicht von fünf Monaten bis zu 10 Jahren. Der Altersdurchschnitt zum Zeitpunkt der Kastration liegt bei 34,6 Monaten. Das Gewicht der Hündinnen reicht von zwei bis 65 kg. Der Mittelwert liegt bei 23,1 kg. Es sind 43 verschiedene Rassen vertreten und 30 Mischlinge. Die am häufigsten erfasste Rasse ist der Labrador Retriever. Die mit mehr als zwei Vertretern genannten Rassen sind in Abbildung 32 dargestellt.

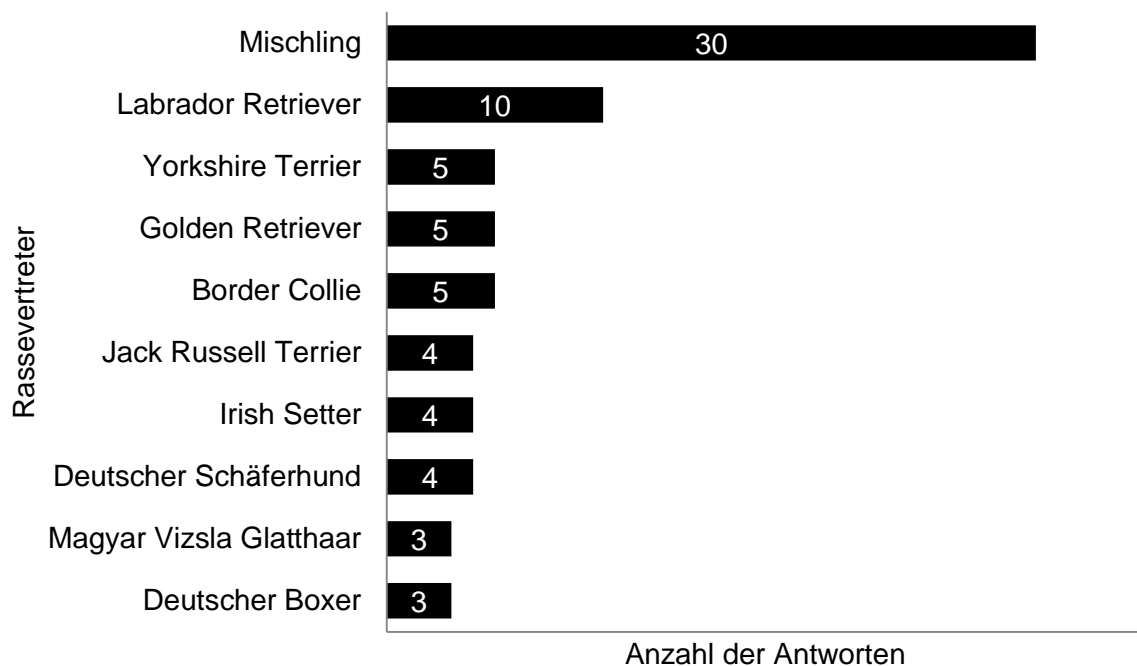


Abb. 32 Ergebnisse einer Befragung von 113 Besitzern kastrierter Hündinnen über die vertretenen Rassen. Hündinnen mit zwei oder weniger Vertretern sind nicht dargestellt.

Die Anzahl der Läufigkeiten bis zum Zeitpunkt der Kastration wurden eingeteilt in „null“, „eins“, „zwei“ und „drei“ oder „mehr als drei“. 6,2 % der Hündinnen wurden vor der ersten Läufigkeit kastriert. Die Mehrzahl war mindestens drei Mal läufig (Abb. 33).

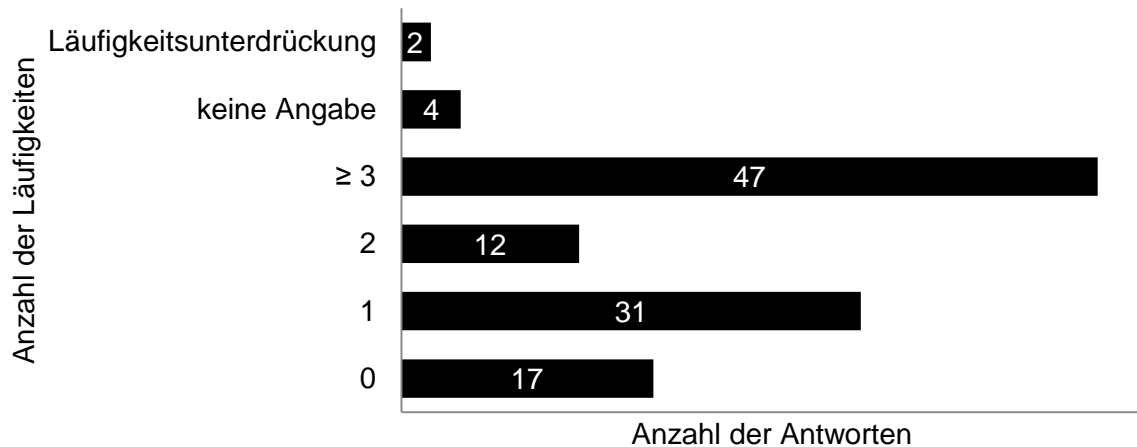


Abb. 33 Ergebnisse einer Befragung von 113 Besitzern kastrierter Hündinnen über die Anzahl der Läufigkeiten bis zum Kastrationszeitpunkt.

4.2.1.2 Grund der Kastration

Bei den Hündinnen mit keiner oder nur einer Läufigkeit bis zur Kastration wurden überwiegend die Gründe „keine Zucht erwünscht“, „Haltungserleichterung“ und „Prophylaxe“ genannt.

Bei den Hündinnen mit drei oder mehr Läufigkeiten (hierzu gehören auch die zwei mit Läufigkeitsunterdrückung behandelten Hündinnen) war „Gebärmuttervereiterung“ der am häufigsten genannte Grund für die Kastration.

Insgesamt sind unerwünschte Zucht (61,9 %) und Haltungserleichterung (38,1 %) die am häufigsten von Besitzern genannten Ursachen. Pyometra (17,7 %) und Scheinträchtigkeit (17,7 %) sind die häufigsten medizinischen Gründe einer Kastration (Abb. 34).

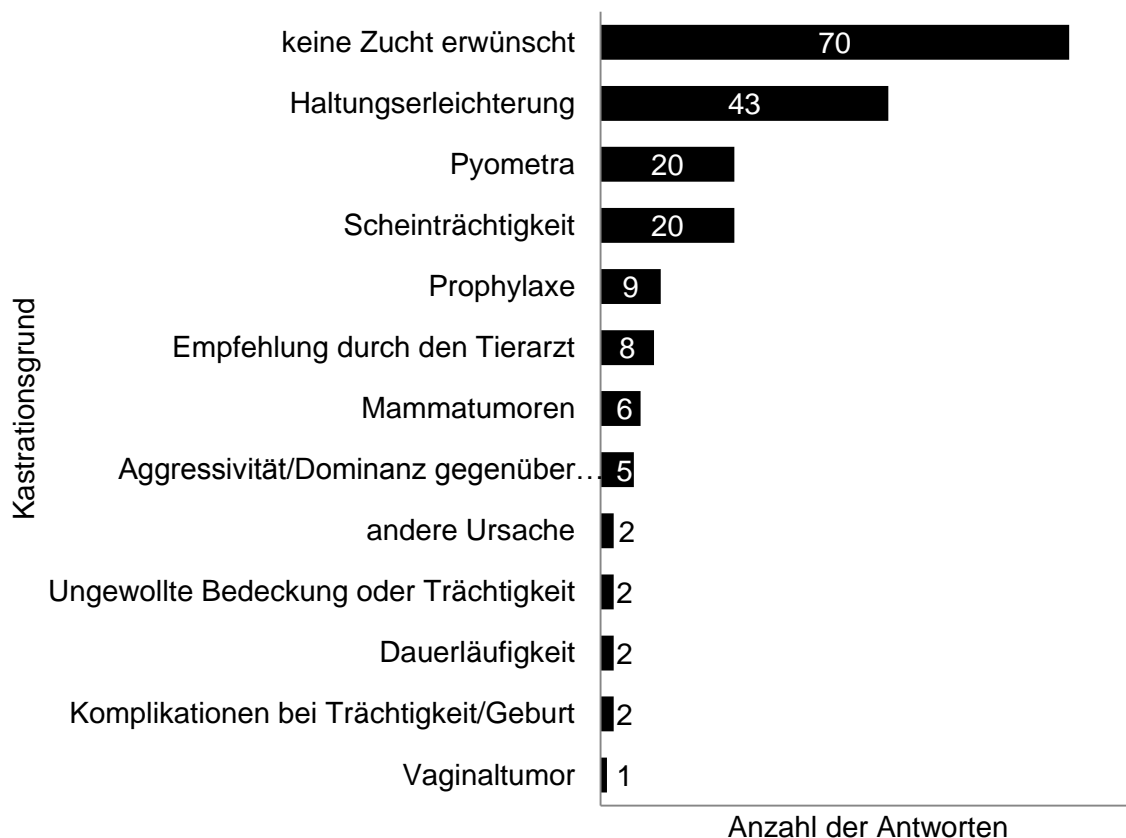


Abb. 34 Ergebnisse einer Befragung von 113 Besitzern kastrierter Hündinnen über den Grund der Kastration (unabhängig von der Anzahl der voran gegangenen Läufigkeiten).

Nur fünf der 113 Hündinnen (4,4 %) waren vor der Kastration trächtig. Bei zwei dieser Hündinnen (40%) waren Komplikationen bei der Trächtigkeit/Geburt der Grund der Kastration.

4.2.1.3 Folgen der Kastration

4.2.1.3.1 Fellveränderungen

Von 113 Hündinnen zeigen 21,2 % Haarveränderungen nach Kastration. Die Haare wurden überwiegend als „mehr“, „weicher“, „heller“ und „länger“ beschrieben. Juckreiz und kahle Stellen traten gar nicht auf. Weitere Beschreibungen geben einen „weniger intensiven aber längeren Fellwechsel“, „Welpenfell“, „mehr Unterwolle“, „stumpfes und ungepflegtes Aussehen“ und „dichteres und wolligeres Fell“ an.

Von den betroffenen Hündinnen sind 29,2 % vor und 70,8 % nach der ersten Läufigkeit operiert worden. Von insgesamt 17 frühkastrierten Hündinnen sind also 41,2 % von Fellveränderungen betroffen. Von 96 Spätkastrierten sind es nur 17,7 % (Abb. 35).

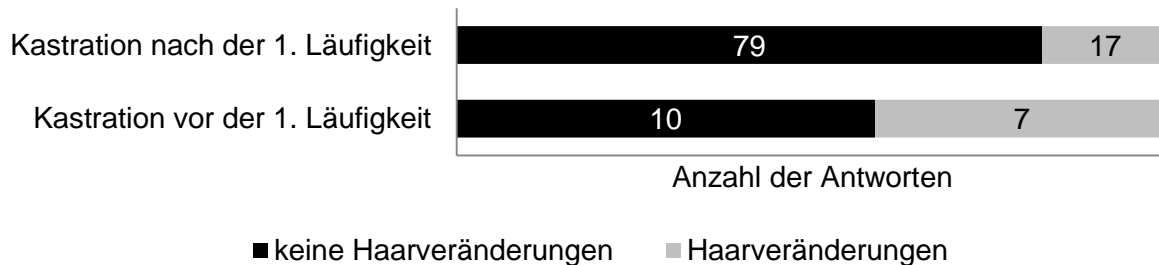


Abb. 35 Ergebnisse einer Befragung von 113 Besitzern kastrierter Hündinnen über Fellveränderung nach der Kastration im prozentualen Vergleich bei Kastration vor oder nach der ersten Läufigkeit.

Bei einem der betroffenen Hunde wurde ein Behandlungsversuch mit L-Thyroxin durchgeführt. Allerdings liegen keine Daten über einen eingetretenen Erfolg vor.

Laut 79,2 % der Besitzer, die Haarveränderungen beobachteten, traten diese ein bis 30 Monate nach der Kastration auf (Durchschnitt 7,3 Monate)

Die von Fellveränderungen betroffenen Rassen sind in Abbildung 36 dargestellt.

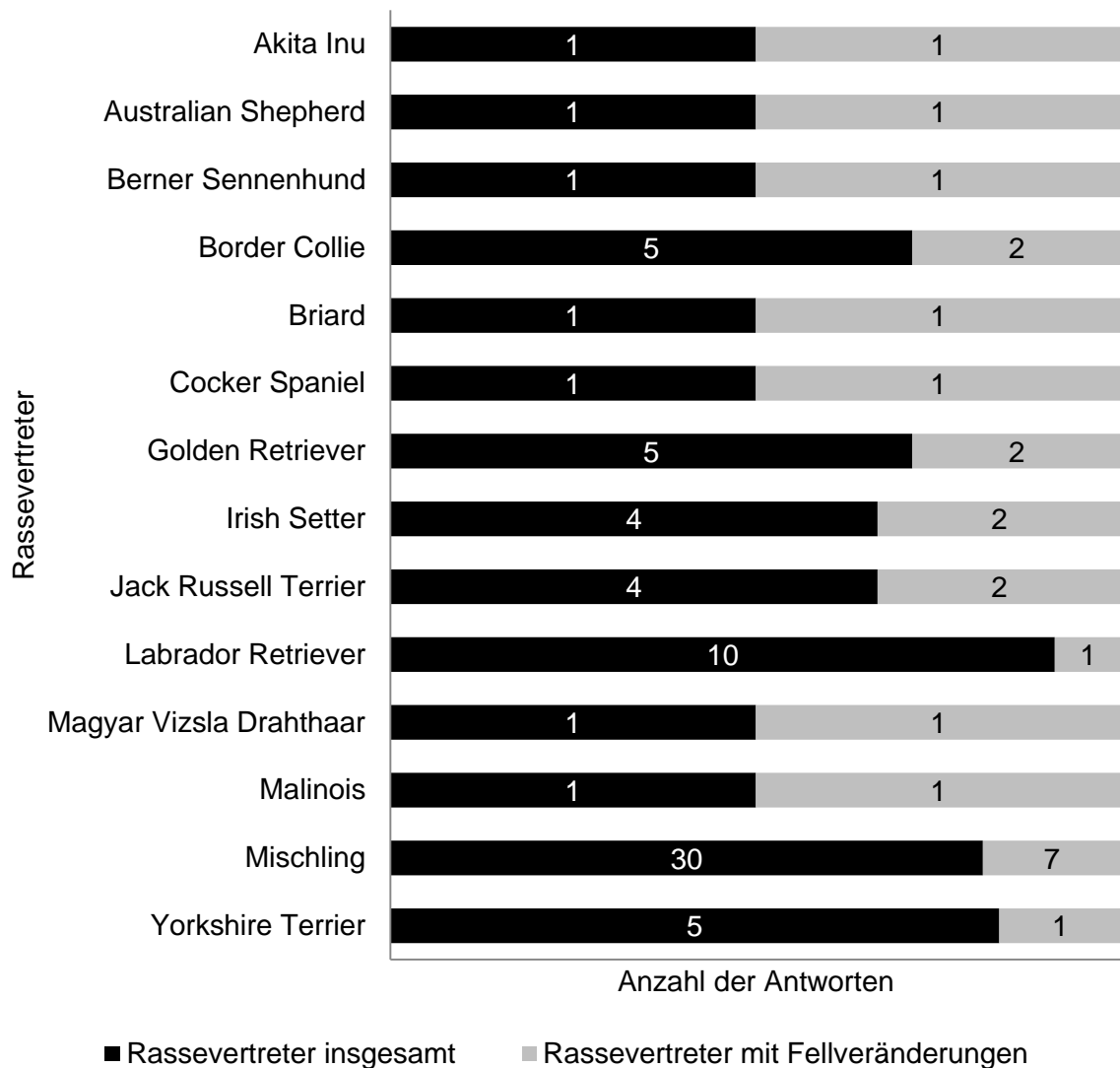


Abb. 36 Ergebnisse einer Befragung von 113 Besitzern kastrierter Hündinnen über die von Haarveränderungen nach Kastration betroffenen Rassen im Bezug zur Anzahl der genannten Rassevertreter.

4.2.1.3.2 Harninkontinenz

Von den 113 Befragten gaben 9 (8,0 %) Harninkontinenz als Folge der Kastration an. Von den neun betroffenen Hündinnen ist eine vor der ersten Läufigkeit kastriert worden. Sie zeigt die Harninkontinenz nur im Schlaf. Über die Häufigkeit wurde keine Angabe gemacht, ein Behandlungsversuch ist nicht erfolgt. Von den übrigen acht Hündinnen tröpfeln vier nur im Schlaf, weitere vier im Schlaf und beim Laufen. Es erfolgte bei der einen Hälfte kein Behandlungsversuch, bei den übrigen vier wurden 75 % (3) erfolgreich behandelt und nur eine Hündin (25 %) ohne Erfolg. Bei der ohne

Erfolg behandelten Hündin wurden Ephedrin, Estriol, Phenylpropanolamin und eine Kombination aus Ephedrin und Estriol angewendet.

Bis auf einen der betroffenen Hunde haben alle ein Gewicht von mehr als 20 kg (Durchschnitt 27,6 kg). Nur einer der betroffenen Mischlinge wiegt weniger als 20 kg (14,3 kg).

Die Dauer zwischen Kastration und Auftreten der Harninkontinenz zeigt eine Spanne von einem Monat bis zu zwei Jahren (Durchschnitt 14,5 Monate).

Sechs Hündinnen zeigen häufig (mehrmals pro Woche) Symptome, eine Hündin nur sporadisch. Drei Besitzer machten hierzu keine genauere Angabe.

Das Alter zum Zeitpunkt des Auftretens der Harninkontinenz liegt zwischen 10 und 132 Monaten (Durchschnitt 50,3 Monate).

Zwei der neun Hündinnen mit Harninkontinenz nach Kastration waren einmal trächtig. Von fünf trächtigen Hündinnen sind also 40 % betroffen. Von 108 nicht trächtigen Hündinnen nur 6,5 %.

Die von Harninkontinenz betroffenen Rassen sind in Abbildung 37 dargestellt.

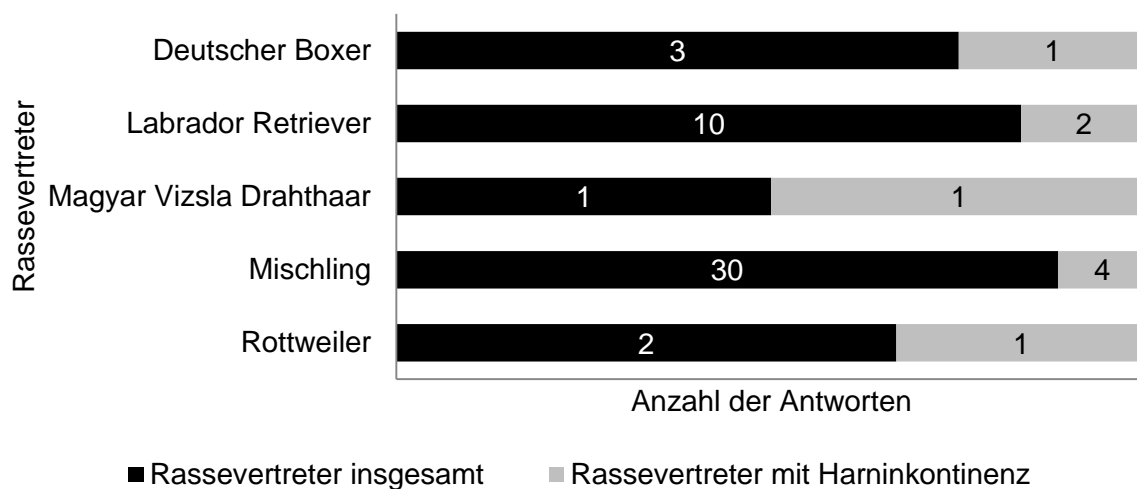


Abb. 37 Ergebnisse einer Befragung von 113 Besitzern kastrierter Hündinnen über die von Harninkontinenz nach Kastration betroffenen Rassen im Bezug zur Anzahl der genannten Rassevertreter.

4.2.1.3.3 Adipositas

Von 113 Hündinnen ist bei 37 (32,7 %) eine Gewichtszunahme nach Kastration zu beobachten. Das Alter zum Zeitpunkt der Kastration liegt in dieser Gruppe zwischen 11 und 120 Monaten. Der Altersdurchschnitt der übergewichtigen Tiere liegt mit 39,1

Monaten über dem Altersgesamtschnitt von 34,6 Monaten. Da die Gewichtszunahme bei noch nicht ausgewachsenen Tieren nicht als durch die Kastration bedingt gewertet werden kann, ist keine frühkastrierte Hündin in der Gruppe vertreten.

Die Zeitspanne zwischen Operation und Gewichtszunahme liegt zwischen null und 24 Monaten (Durchschnitt 6,2 Monate).

Die Gewichtszunahmen lagen laut Angaben zwischen 0,5 und acht Kilogramm (Durchschnitt 3,4 kg), wobei 13 der Befragten keine genaue Angabe machen konnten. Elf Personen gaben „wenig“ und nur zwei Befragte „viel“ Gewichtszunahme an.

Von den 37 übergewichtigen Hündinnen zeigten 17 (45,9 %) einen größeren Appetit nach Kastration. Bei 18 Hündinnen (48,6 %) war der Appetit unverändert. Zwei Besitzer (5,4 %) machten hierzu keine Angabe.

Eine andere Fütterung nach Kastration wurde insgesamt nur bei 11,5 % der erfassten Hunde vom Tierarzt empfohlen. 68,1 % der Besitzer änderten die Fütterung nach Kastration nicht (Abb. 38).

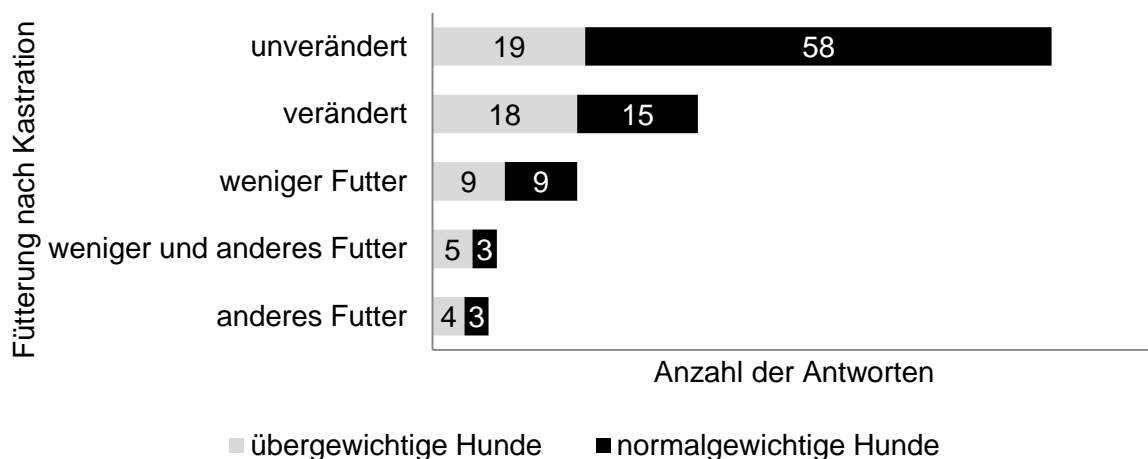


Abb. 38 Ergebnisse einer Befragung von 113 Besitzern kastrierter Hündinnen über die Fütterung nach Kastration: Vergleich von 73 normalgewichtigen Hündinnen mit 37 Hündinnen, die eine Gewichtszunahme nach Kastration entwickelten.

Die von Übergewicht/Adipositas betroffenen Rassen sind in Abbildung 39 dargestellt.

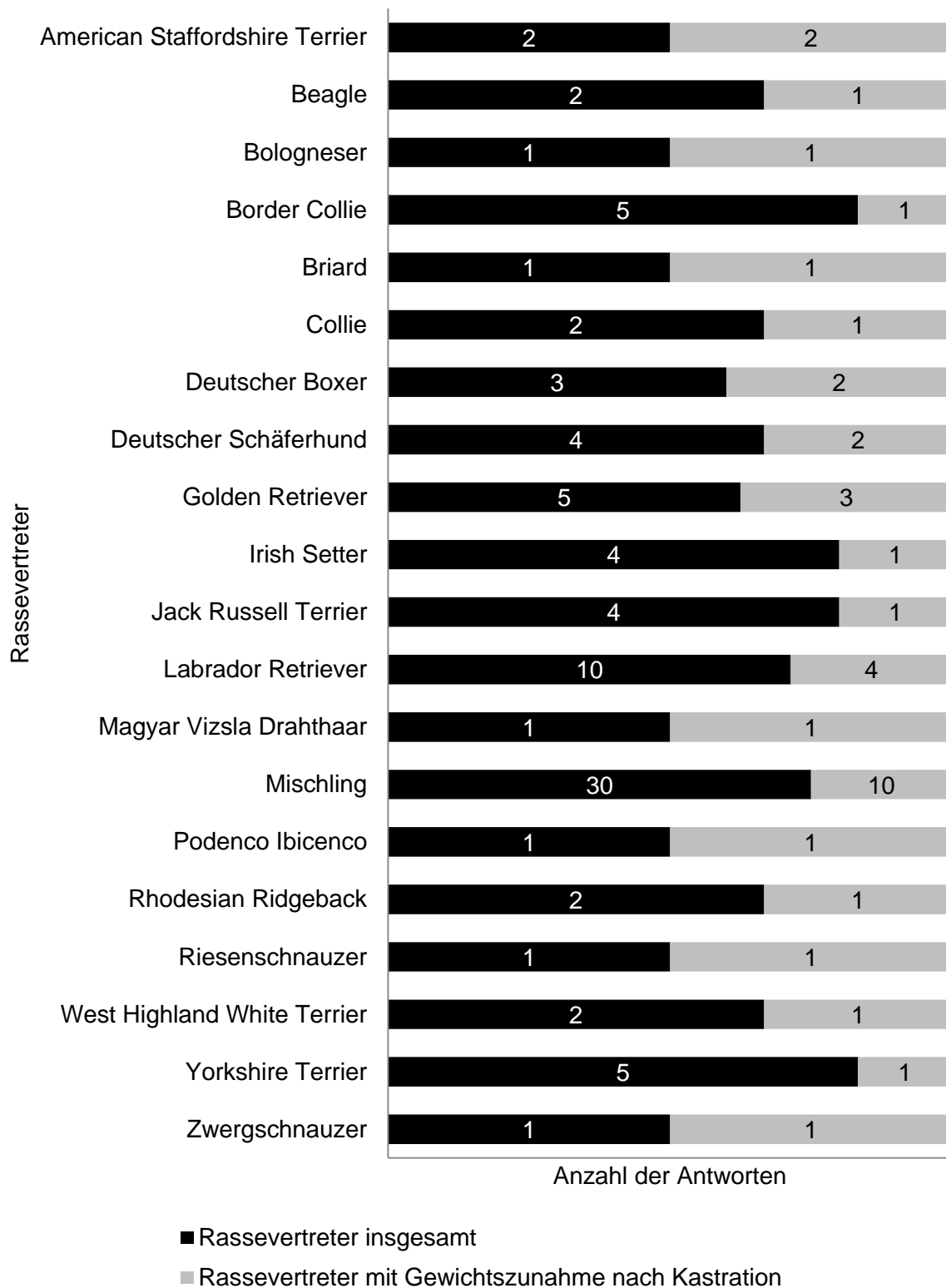


Abb. 39 Ergebnisse einer Befragung von 113 Besitzern kastrierter Hündinnen über die von Übergewicht/Adipositas nach Kastration betroffenen Rassen im Bezug zur Anzahl der genannten Rassevertreter.

4.2.2 Kastrierter Rüde

Die Fragebögen von 102 Besitzern kastrierter Rüden wurden ausgewertet. Da bei einigen Fragen mehrere Antworten möglich waren, ergeben sich bei Addition teilweise mehr als 102 Antworten oder 100 %.

4.2.2.1 Allgemeine Angaben

Es wurden Daten von Rüden im Alter von ein bis 18 Jahren analysiert. Das Alter zum Zeitpunkt der Kastration reicht von 5 Monaten bis zu 11 Jahren. Der Altersdurchschnitt zum Zeitpunkt der Kastration liegt bei 32,1 Monaten. 34 (33,3 %) Rüden wurden mit einem Jahr oder früher kastriert. Das Gewicht der Rüden reicht von 2,3 bis 69 kg. Der Mittelwert liegt bei 25,3 kg. Es sind 39 verschiedene Rassen vertreten und 35 Mischlinge. Die mit mehr als zwei Vertretern genannten Rassen sind in Abbildung 40 zusammengefasst.

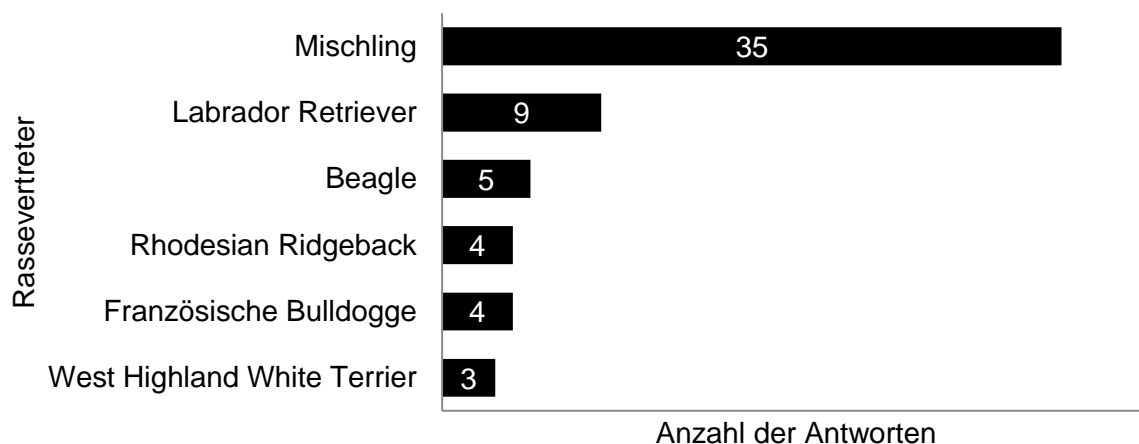


Abb. 40 Ergebnisse einer Befragung von 102 Besitzern kastrierter Rüden über die vertretenen Rassen. Rüden mit zwei oder weniger Vertretern sind nicht dargestellt.

4.2.2.2 Grund der Kastration

Bei Rüden, die mit einem Jahr oder jünger kastriert wurden, waren die am häufigsten genannte Kastrationsgründe „Haltungserleichterung“ und „unerwünschte Zucht“. Die nur vier Mal genannten „gesundheitlichen Probleme“ bei jungen Hunden stellten zu 75 % „Kryptorchismus“ dar. Ein junger Rüde wurde aufgrund einer traumatisch bedingten Verletzung des Skrotums kastriert. Bei älter kastrierten Rüden (> 12 Monate) wurden „gesundheitliche Probleme“ als zweithäufigster Grund genannt. Insgesamt sind „Haltungserleichterung“ (50 %) und „unerwünschte Zucht“ (41,2 %) die am häufigsten

genannten Ursachen. „Gesundheitliche Probleme“ werden zu 34,3 % genannt (Abb. 41).

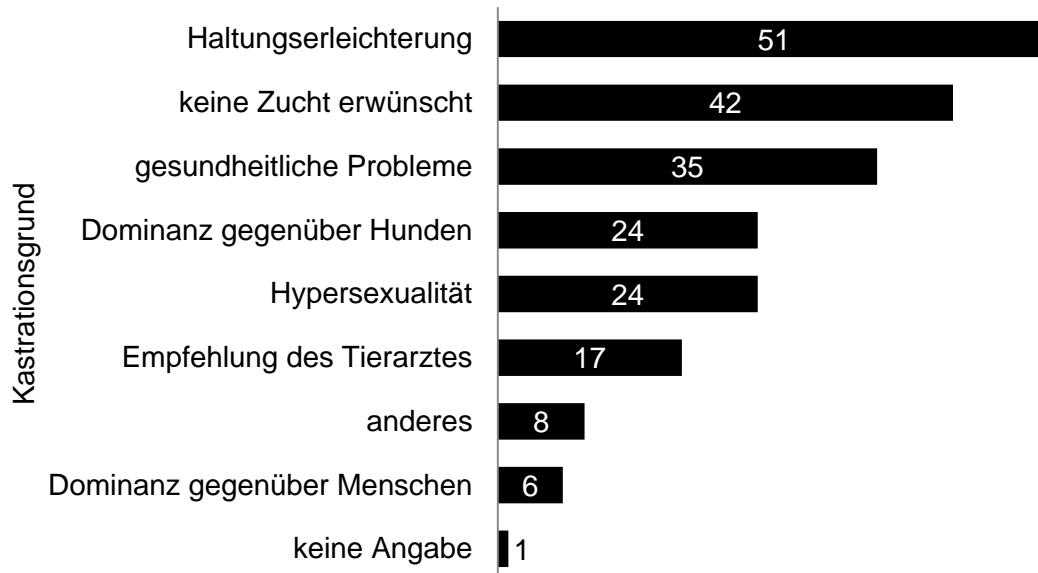


Abb. 41 Ergebnisse einer Befragung von 102 Besitzern kastrierter Rüden über den Grund der Kastration nach Häufigkeit und unabhängig vom Alter zum Zeitpunkt der Kastration.

Die in Abbildung 41 genannten Kastrationsgründe sind abhängig vom Alter zum Zeitpunkt der Kastration. Bei den Rüden, die mit 12 Monaten oder jünger kastriert wurden, werden „Haltungserleichterung“ und „Empfehlung des Tierarztes“ häufiger genannt. Bei allen anderen Gründen überwiegen Rüden, die mit mehr als 12 Monaten kastriert wurden (Abb. 42).

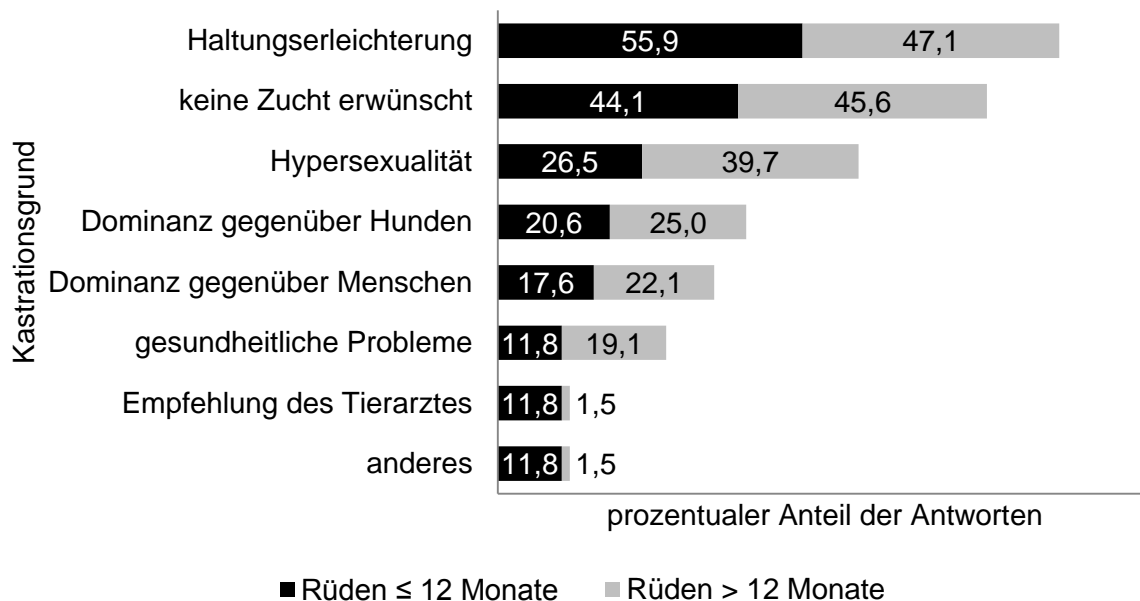


Abb. 42 Ergebnisse einer Befragung von 102 Besitzern kastrierter Rüden über den Grund der Kastration nach Häufigkeit und abhängig vom Alter zum Zeitpunkt der Kastration. Prozentual bezogen auf die Anzahl der Rüden die mit ≤ 12 Monaten beziehungsweise > 12 Monaten kastriert wurden.

Bei den gesundheitlichen Problemen wurden Prostataerkrankungen am häufigsten genannt (31,4 %) (Abb. 43).

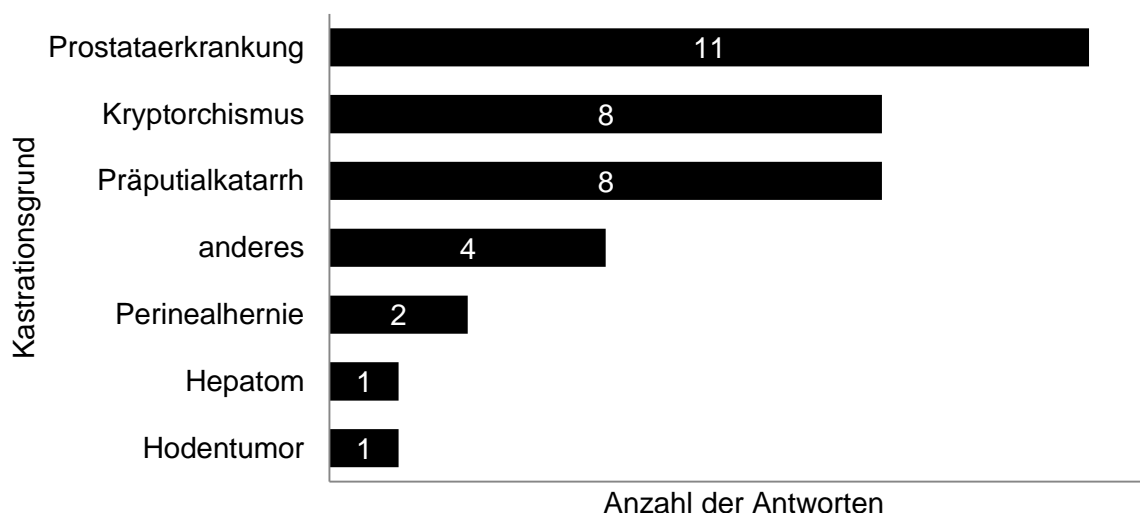


Abb. 43 Ergebnisse einer Befragung von 102 Besitzern kastrierter Rüden über den Grund der Kastration: Differenzierung der gesundheitlichen Probleme bei 35 Rüden nach Häufigkeit

4.2.2.3 Folgen der Kastration

4.2.2.3.1 Fellveränderungen

Von 102 Rüden zeigen 15 (14,7 %) Fellveränderungen nach Kastration. Die Beschreibung ist nicht einheitlich. Einige sind der Besitzer sich, dass die Haare nach Kastration eher heller werden. Juckreiz wurde nie angegeben. Asymmetrischer Haarausfall wurde einmal festgestellt. Bei keinem der Hunde wurde ein Behandlungsversuch unternommen. Das Fell wurde vor dem Eingriff als „schöner“, nach Kastration als „pflegeintensiver“, „stumpf“, „lockiger“ und mit „mehr Haarausfall“ beschrieben. Vor allem „Bauch und Hinterbeine“ sind laut einem Besitzer von den Veränderungen betroffen.

Von 15 betroffenen Rüden sind vier (26,7 %) mit 12 Monaten oder früher kastriert worden, 11 (73,3 %) mit einem Alter von mehr als 12 Monaten. Von 34 jung kastrierten Rüden entwickeln 11,8 % Fellveränderungen, von 68 Spätkastrierten sind es 16,2 %. Die Zeitspanne zwischen Kastration und dem Auftreten von Symptomen reicht von „sofort“ bis zu 12 Monate (Durchschnitt: 7,1 Monate).

Die von Fellveränderungen betroffenen Rassen sind in Abbildung 44 dargestellt.

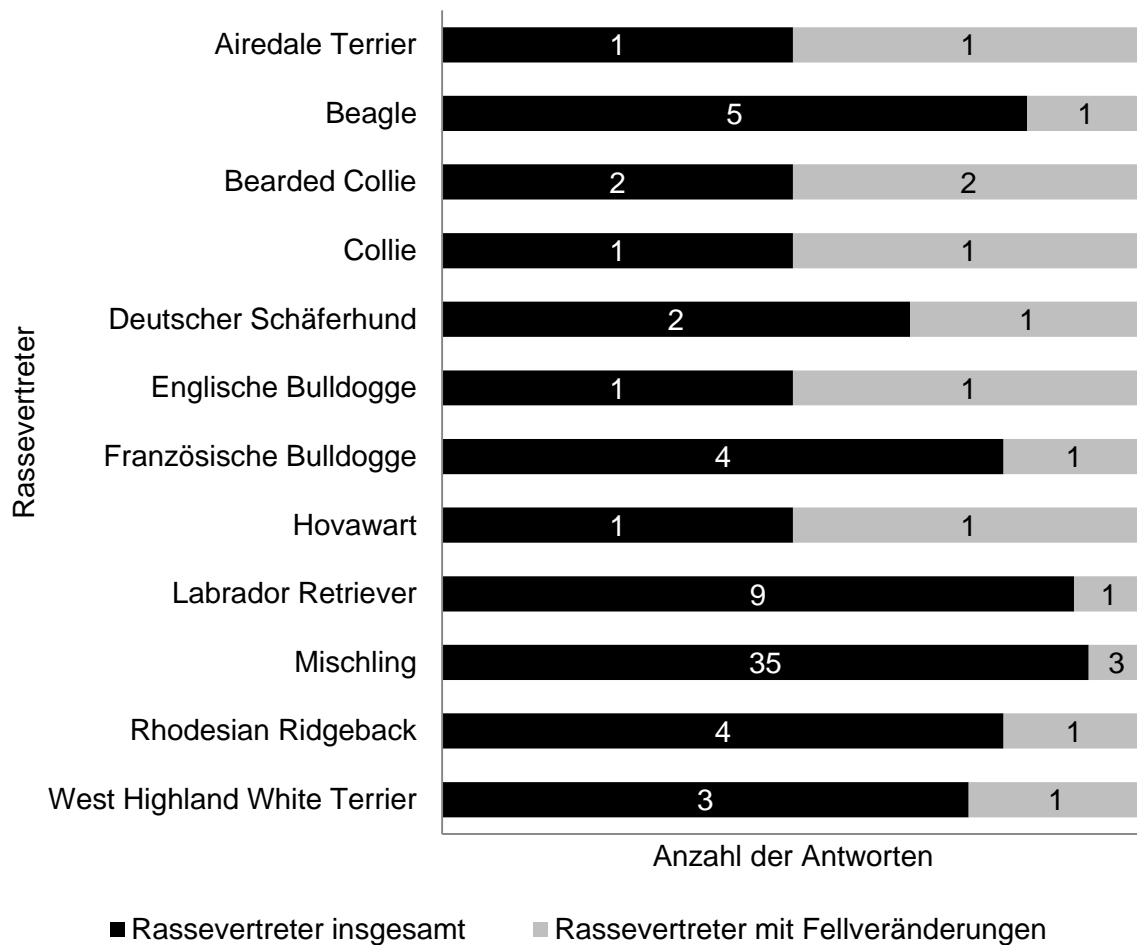


Abb. 44 Ergebnisse einer Befragung von 102 Besitzern kastrierter Rüden über die von Haarveränderungen nach Kastration betroffene Rassen im Bezug zur Anzahl der genannten Rassevertreter.

4.2.2.3.2 Harninkontinenz

Vier Rüden (3,9 %) entwickelten eine Harninkontinenz nach Kastration. Die Zeitspanne zwischen Operation und Auftreten der Symptome lag zwischen sechs Monaten und fünf Jahren (Durchschnitt 3 Jahre). Das Alter beim Auftreten der Inkontinenz lag zwischen 1,5 und 11,5 Jahren (Durchschnitt 7 Jahre). Alle Rüden hatten mehrmals pro Woche Harntropfeln und zeigten nur im Schlaf Symptome. Zwei Tiere wurden erfolgreich behandelt (Incurin ® bei einem Rüden), bei zwei Rüden wurde kein Behandlungsversuch durchgeführt. Nur ein Rüde wiegt über 20 kg. Bei den Rüden handelt es sich um einen Border Collie, einen Foxterrier, einen Mischling und einen Berner Sennenhund.

4.2.2.3.3 Adipositas

Von 102 Rüden ist bei 34 (33,3 %) eine Gewichtszunahme nach Kastration zu beobachten. Das Alter zum Zeitpunkt der Kastration liegt in dieser Gruppe zwischen 12 und 120 Monaten. Der Altersdurchschnitt der übergewichtigen Tiere liegt mit 43,1 Monaten über dem Altersgesamtschnitt von 32,1 Monaten. Da die Gewichtszunahme bei noch nicht ausgewachsenen Tieren nicht als durch die Kastration bedingt gewertet werden kann, ist kein Rüde der mit weniger als 12 Monaten kastriert wurde in der Gruppe vertreten.

Die Zeitspanne zwischen Operation und Gewichtszunahme liegt zwischen null und 12 Monaten (Durchschnitt 5,6 Monate).

Die Gewichtszunahmen lagen laut Angaben zwischen einem und sieben Kilogramm (Durchschnitt 3,5 kg), wobei ein Befragter keine genaue Angabe machen konnte. 16 gaben „wenig“ und sechs Befragte „viel“ Gewichtszunahme an.

Von den 34 übergewichtigen Rüden zeigten 25 (73,5 %) einen größeren Appetit nach Kastration. Bei 9 Rüden (26,5 %) war der Appetit unverändert.

Eine andere Fütterung nach Kastration wurde bei 11,8 % vom Tierarzt empfohlen. 78 % der Besitzer änderten die Fütterung nach Kastration nicht (Abb. 45).

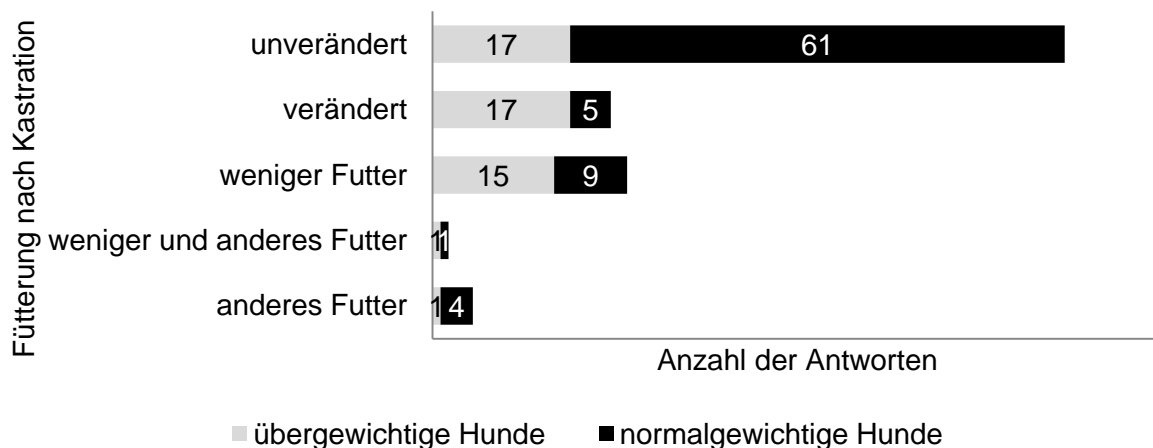


Abb. 45 Ergebnisse einer Befragung von 102 Besitzern kastrierter Rüden über die Fütterung nach Kastration: Vergleich von 66 normalgewichtigen Rüden mit 34 Rüden, die eine Gewichtszunahme nach Kastration entwickelten

Die von Übergewicht/Adipositas betroffenen Rassen sind in Abbildung 46 dargestellt.

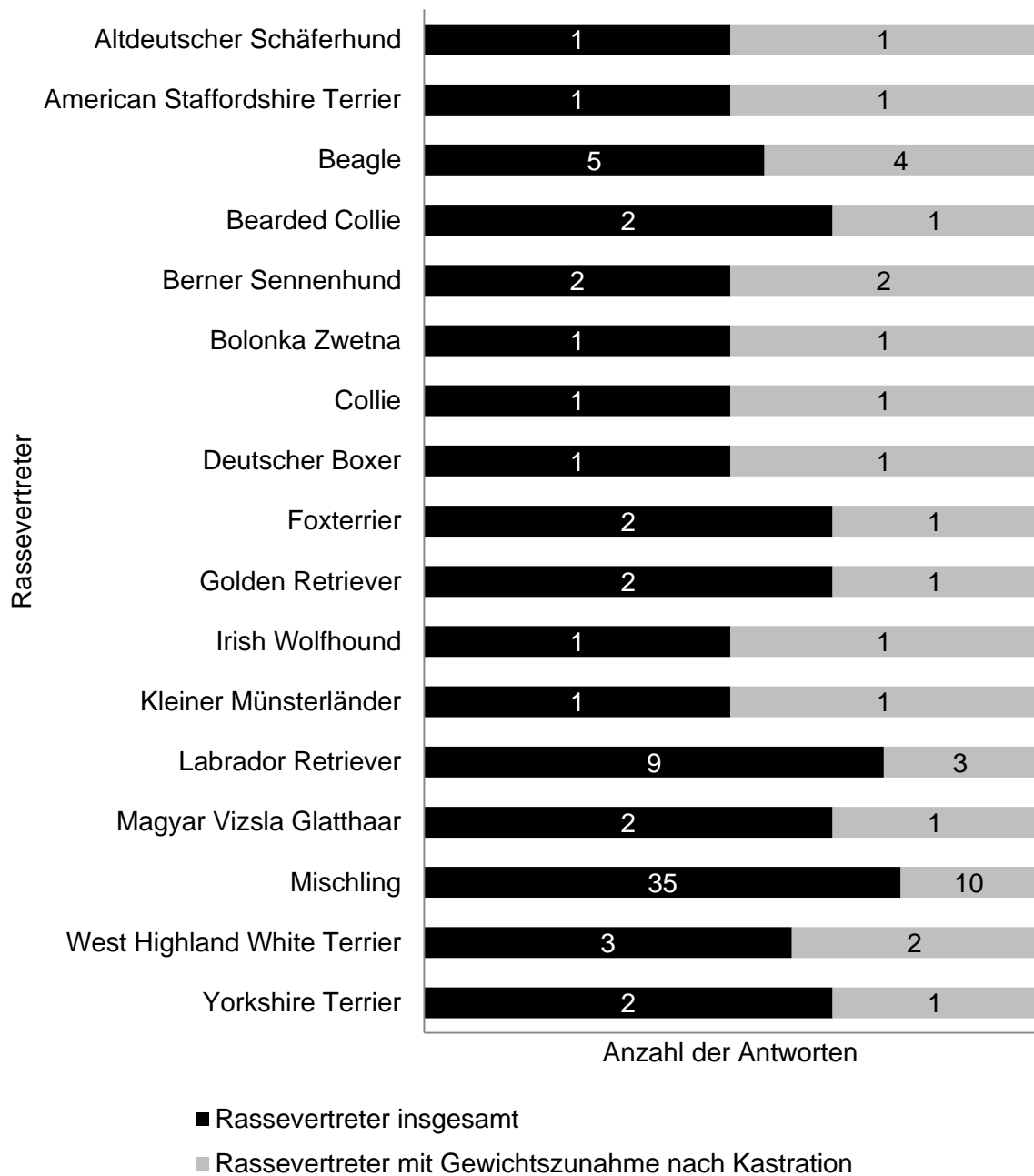


Abb. 46 Ergebnisse einer Befragung von 102 Besitzern kastrierter Rüden über die von Übergewicht/Adipositas nach Kastration betroffenen Rassen im Bezug zur Anzahl der genannten Rassevertreter.

4.3 Vulvaatrophie

Um eine Aussage bezüglich einer nach Kastration möglicherweise auftretenden Vulvaatrophie zu treffen, wurde bei 80 Hündinnen im Rahmen von chirurgischen Eingriffen die Länge der Rima vulvae und der sichtbare Teil der Rima vulvae vermessen. Eine vergleichende Übersicht ist in Tabelle 19 dargestellt.

Tabelle 19 Angaben zur Rima vulvae bei kastrierten und unkastrierten Hündinnen

	kastriert	unkastriert
Anzahl	25	55
Anzahl der berücksichtigten Rassen	18	30
Anzahl der berücksichtigten Mischlinge	6	10
Altersdurchschnitt bei Messung in Monaten	96,4 (9 – 164)	70,8 (6 – 179)
Altersdurchschnitt bei Kastration in Monaten	46,9 (5 – 126)	-
Durchschnittliches Gewicht in kg	24,2 (2,8 – 65)	26,6 (3 – 70)
Übergewichtige Hündinnen	8 (32 %)	11 (20 %)
Anzahl der Hündinnen mit vorausgegangener Trächtigkeit	2 (8 %)	4 (7,3 %)
Anzahl der Läufigkeiten vor dem Zeitpunkt der Messung (≥ 3 ; 2; 1; 0)	3; 2; 1; 0	43; 6; 4; 2
Zyklusphase	-	34 Metöstrus, 21 Anöstrus
Durchschnittliche Gesamtlänge der Rima vulvae in cm	2,5 (1,5 – 5,6)	2,7 (1,6 – 4,4)
Durchschnittliche sichtbare Länge der Rima vulvae in cm	1,8 (1 – 4)	2,3 (1,3 – 4,3)
Durchschnittlicher prozentual überdeckter Anteil der Rima vulvae	24,5 % (0 – 63,6 %)	13,7 % (0 – 65,9 %)

Der Prozentsatz der kastrierten Hündinnen (8 %), die bis zum Zeitpunkt der Untersuchung mindestens einmal trächtig waren, liegt geringfügig über dem Anteil vormals trächtiger unkastrierter Hündinnen (7,3 %). Das durchschnittliche Gewicht der untersuchten Tiere liegt bei den unkastrierten Hündinnen mit 26,6 kg über dem der kastrierten Hündinnen mit 24,2 kg Körpergewicht.

Der Altersdurchschnitt der unkastrierten Hündinnen liegt mit rund 71 Monaten unter dem der kastrierten Tiere mit 96 Monaten.

Von Übergewicht sind die kastrierten Hündinnen häufiger betroffen. Die Ausprägung des Übergewichts ist jedoch zwischen den Gruppen vergleichbar.

Die Gesamtlänge der Rima vulvae steigt mit dem Körpergewicht der Tiere (Abb. 47, 48), der prozentual überdeckte Anteil ist hiervon unabhängig und ist bei kastrierten Tieren höher als bei unkastrierten Hündinnen (Abb. 49). Der Einfluss der Kastration auf die Gesamtlänge der Vulva ist jedoch nicht statistisch signifikant ($p = 0,950$). Allerdings wird die sichtbare Länge der Vulva nach dem Eingriff signifikant kleiner ($p = 0,0016$), der bedeckte Anteil signifikant größer ($p = 0,006$).

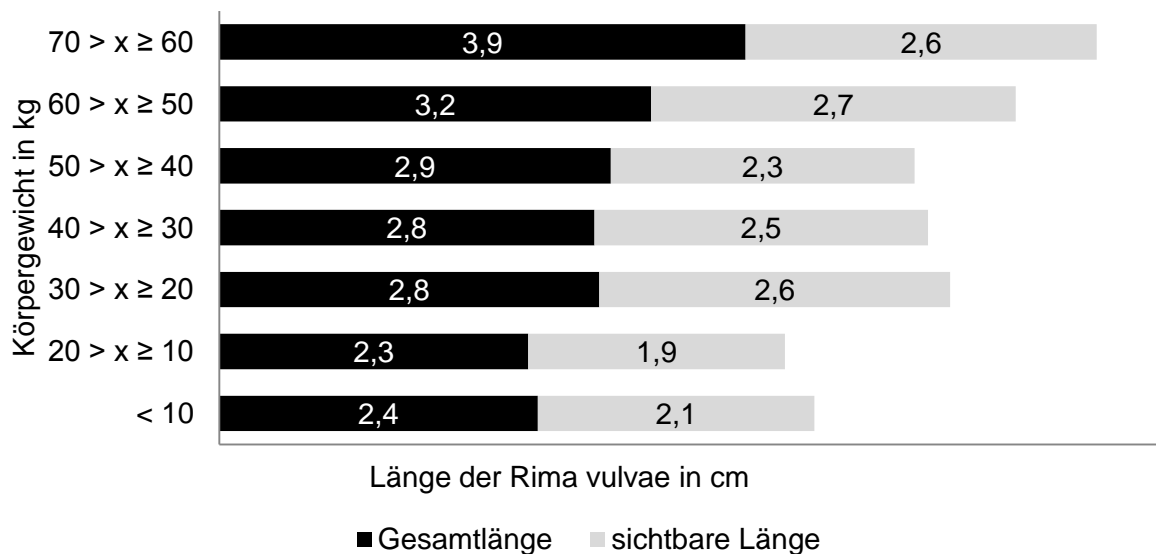


Abb. 47 Ergebnisse der Messungen der Rima vulvae an 80 Hündinnen: Zusammenhang von Gewicht und Länge der Rima vulvae bei 55 unkastrierten Hündinnen; x = Körpergewicht in kg

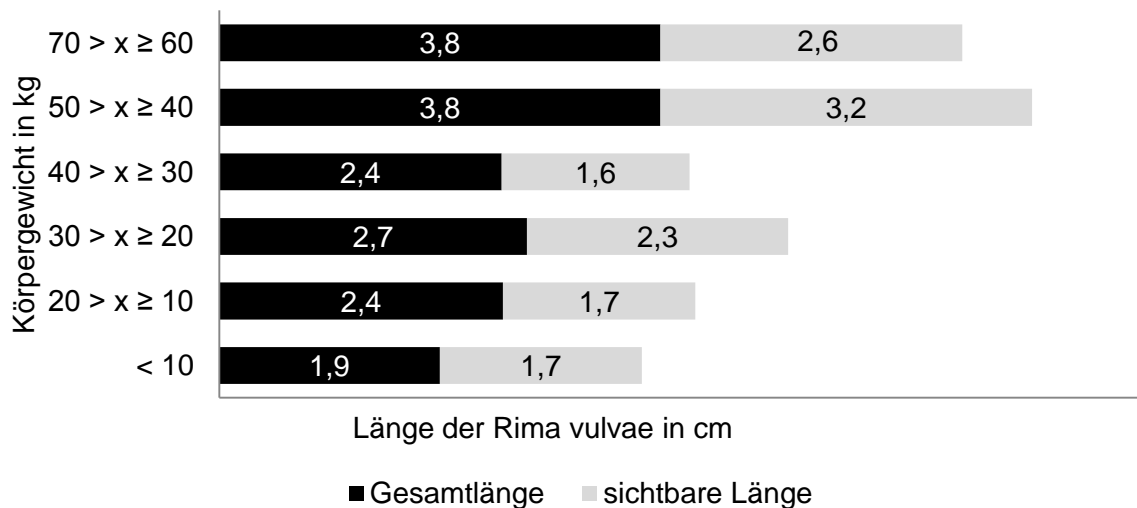


Abb. 48 Ergebnisse der Messungen der Rima vulvae an 80 Hündinnen: Zusammenhang von Gewicht und Länge der Rima vulvae bei 25 kastrierten Hündinnen; x = Körpergewicht in kg

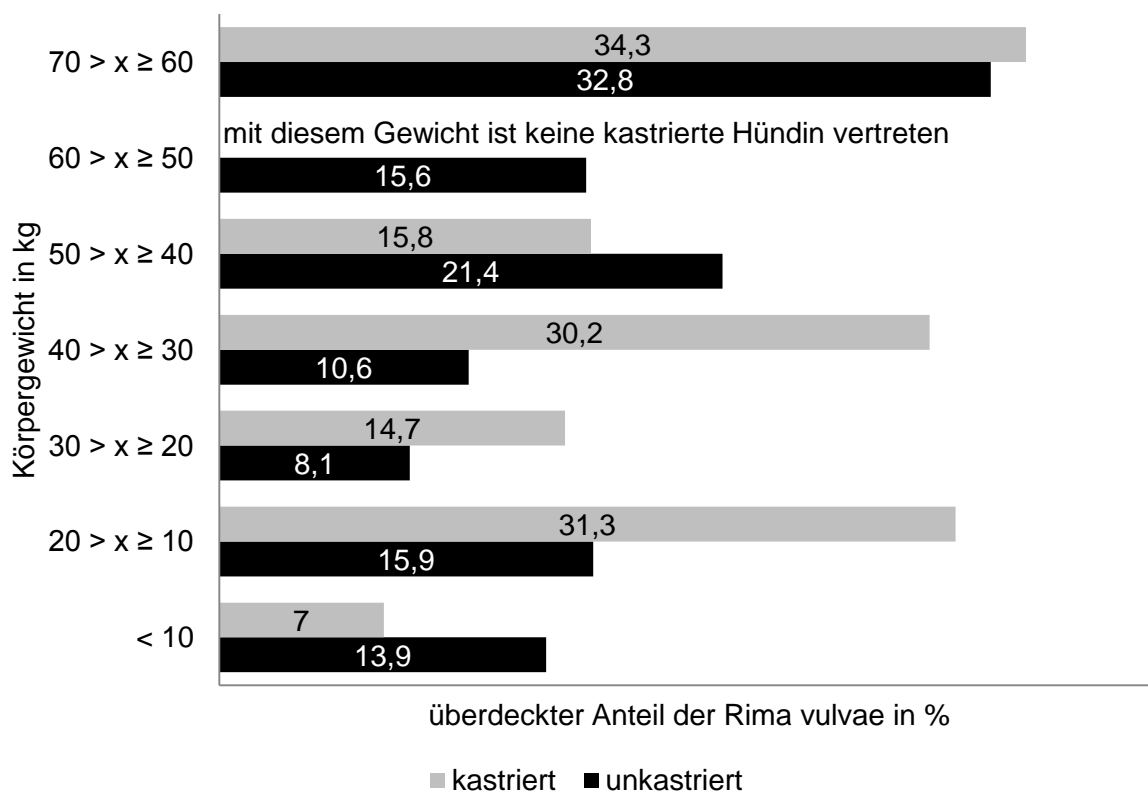


Abb. 49 Ergebnisse der Messungen der Rima vulvae an 80 Hündinnen: Zusammenhang von Gewicht und prozentual überdecktem Anteil der Rima vulvae bei 25 kastrierten und 55 unkastrierten Hündinnen; x = Körpergewicht in kg

Bei frühkastrierten Hündinnen ist der prozentual überdeckte Anteil der Rima vulvae größer. Nach Auftreten einer Läufigkeit nähern sich die Werte an (Abb. 50).

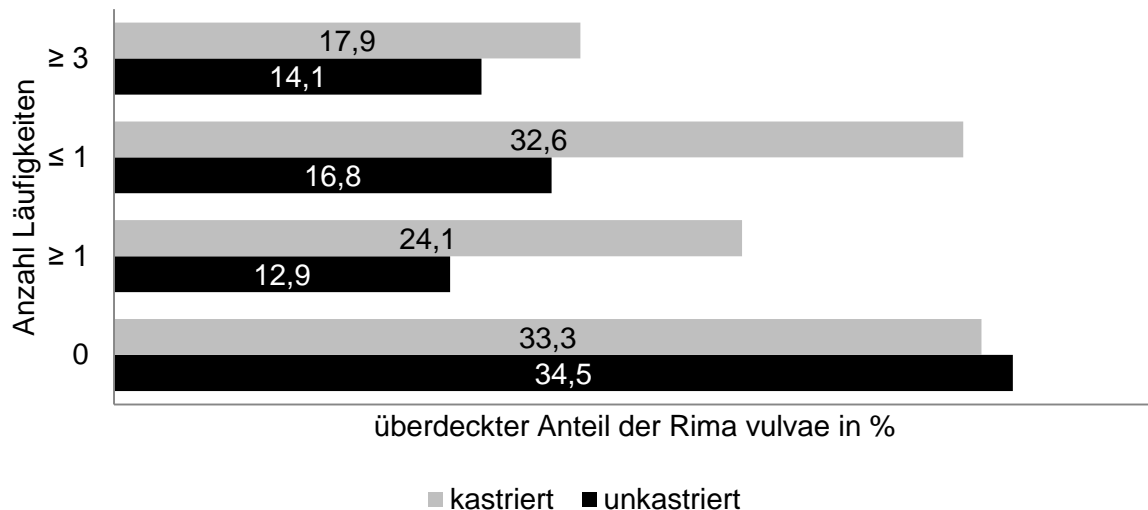


Abb. 50 Ergebnisse der Messungen der Rima vulvae an 80 Hündinnen: Zusammenhang von Anzahl der Läufigkeiten und prozentual überdecktem Anteil der Rima vulvae bei 25 kastrierten und 55 unkastrierten Hündinnen

Das Alter und die Anzahl der Trächtigkeiten zum Zeitpunkt der Messung haben keinen Einfluss auf die Länge und den prozentual überdeckten Teil der Rima vulvae.

Bei Übergewicht vergrößert sich der Anteil der überdeckten Rima vulvae (Abb. 51). Dieser Zusammenhang ist jedoch nicht statistisch signifikant ($p = 0,1685$). Der Grad des Übergewichts liefert bei unkastrierten und kastrierten Tieren unterschiedliche Ergebnisse. Bei unkastrierten Tieren steigt der Anteil der überdeckten Rima vulvae mit steigendem Übergewicht, bei kastrierten Tieren ist er bei einem Übergewicht von weniger als 10 kg am höchsten (Abb. 52).

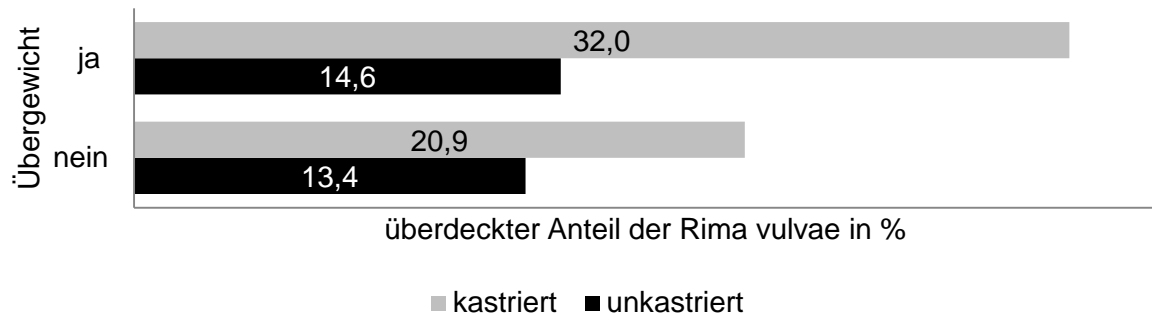


Abb. 51 Ergebnisse der Messungen der Rima vulvae an 80 Hündinnen: Zusammenhang von Übergewicht und prozentual überdecktem Anteil der Rima vulvae bei 25 kastrierten und 55 unkastrierten Hündinnen

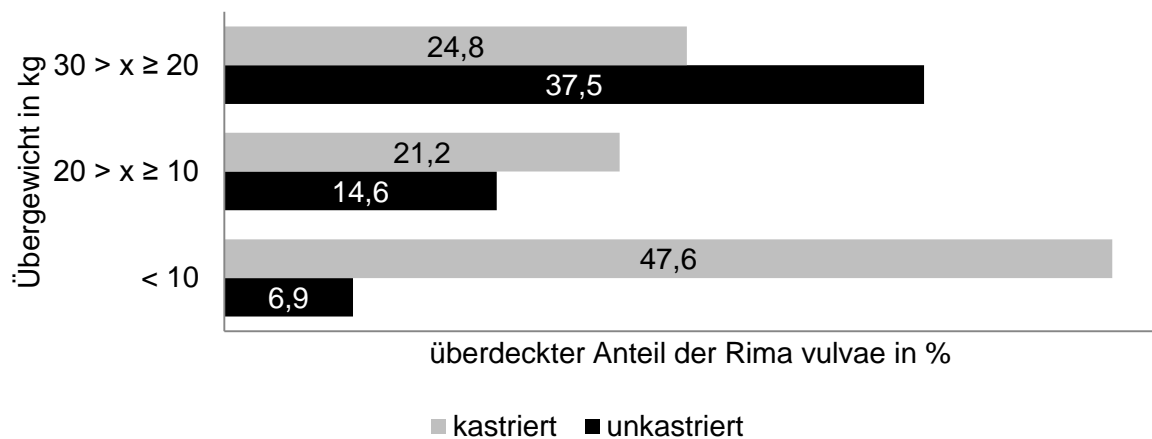


Abb. 52 Ergebnisse der Messungen der Rima vulvae an 80 Hündinnen: Zusammenhang von Grad des Übergewichts und prozentual überdecktem Anteil der Rima vulvae bei 25 kastrierten und 55 unkastrierten Hündinnen; x = Körpergewicht in kg

Aufgrund der rechtsschiefen Verteilung der Messwerte wurde zum Vergleich der überdeckten Vulvalänge zusätzlich der Wilcoxon-Mann-Whitney-Test durchgeführt. Es ergibt sich, dass nach Kastration die überdeckte Vulva signifikant ($p = 0,0143$) zunimmt.

4.4 Präputialatrophie

Um eine Aussage bezüglich einer nach Kastration auftretenden Präputialatrophie zu treffen wurden bei 100 Rüden die Länge des Präputiums und der nicht mit dem Penis gefüllte Teil des Präputiums vermessen (Tabelle 20).

Tabelle 20 Angaben zur Präputialatrophie bei kastrierten und unkastrierten Rüden

	kastriert	unkastriert
Anzahl	28	72
Anzahl der Rassen	14	33
Anzahl der Mischlinge	7	11
Altersdurchschnitt bei Messung in Monaten	98,9 (14 – 165)	72 (8 – 169)
Altersdurchschnitt bei Kastration in Monaten	52,3 (6 – 138)	-
Durchschnittliches Gewicht in kg	32,5 (6,5 – 65)	27,9 (3,7 – 65)
Übergewichtige Rüden	5 (17,9 %)	11 (15,3 %)
Durchschnittliche Länge des Präputiums in cm	2,6 (1,1 – 4,1)	2,7 (1,2 – 4,7)
Durchschnittliche Länge des nicht mit Penis gefüllten Anteils des Präputiums in cm	2,2 (1,5 – 3,7)	2,4 (1,3 – 4)
Durchschnittlicher Länge des nicht gefüllten Präputiums in Prozent	90,7 (45,7 – 100,0)	91,1 (50,0 – 100,0)

Der Altersdurchschnitt der unkastrierten Rüden lag mit 72 Monaten unter dem der kastrierten Tiere mit rund 99 Monaten.

Von Übergewicht sind die kastrierten Rüden häufiger betroffen. Auch die Ausprägung des Übergewichts ist bei kastrierten Rüden stärker.

Die Gesamtlänge des Präputiums steigt mit dem Körpergewicht. Der Anteil des nicht mit Penis gefüllten Teils des Präputiums verhält sich ebenso, so dass die prozentuale Länge des nicht gefüllten Anteils des Präputiums weitestgehend konstant bleibt und somit vom Körpergewicht unabhängig ist (Abb. 53, 54, 55).

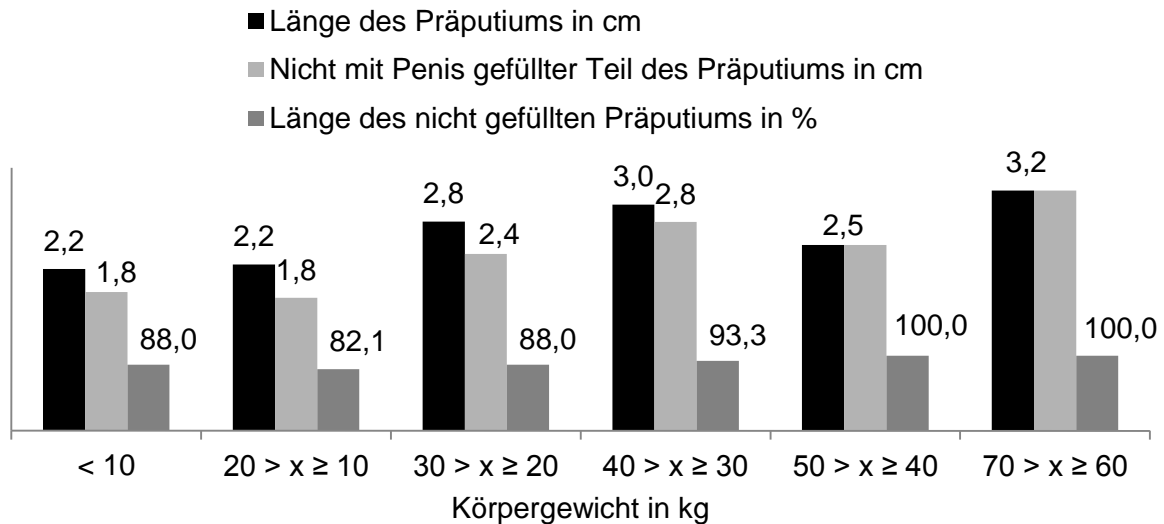


Abb. 53 Ergebnisse der Messungen des Präputiums an 100 Rüden: Zusammenhang von Gewicht, Länge des Präputiums und Länge des prozentual nicht gefüllten Präputiums bei 72 unkastrierten Rüden; x = Körpergewicht in kg

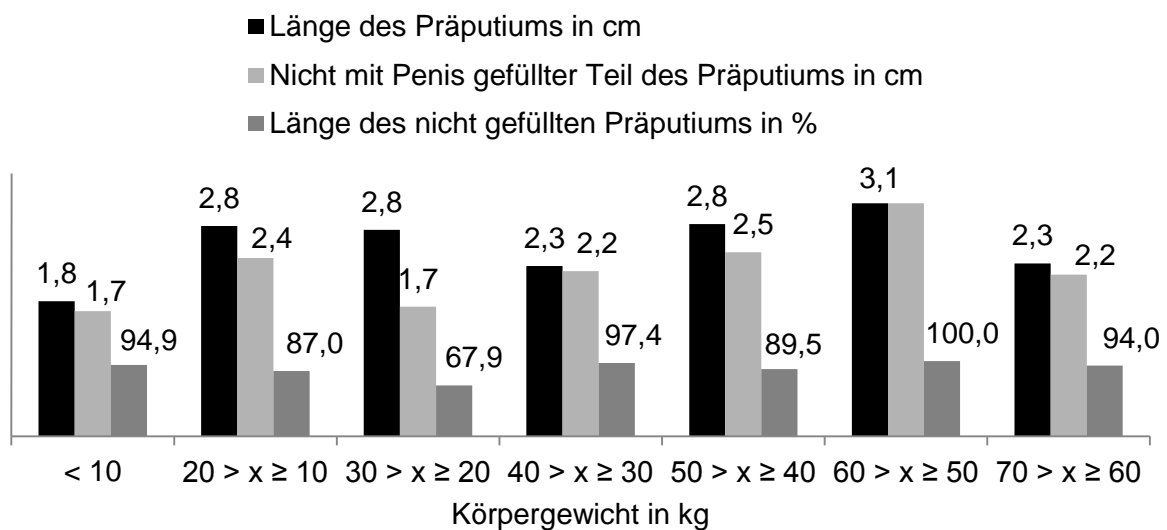


Abb. 54 Ergebnisse der Messungen des Präputiums an 100 Rüden: Zusammenhang von Gewicht, Länge des Präputiums und Länge des prozentual nicht gefüllten Präputiums bei 28 kastrierten Rüden; x = Körpergewicht in kg

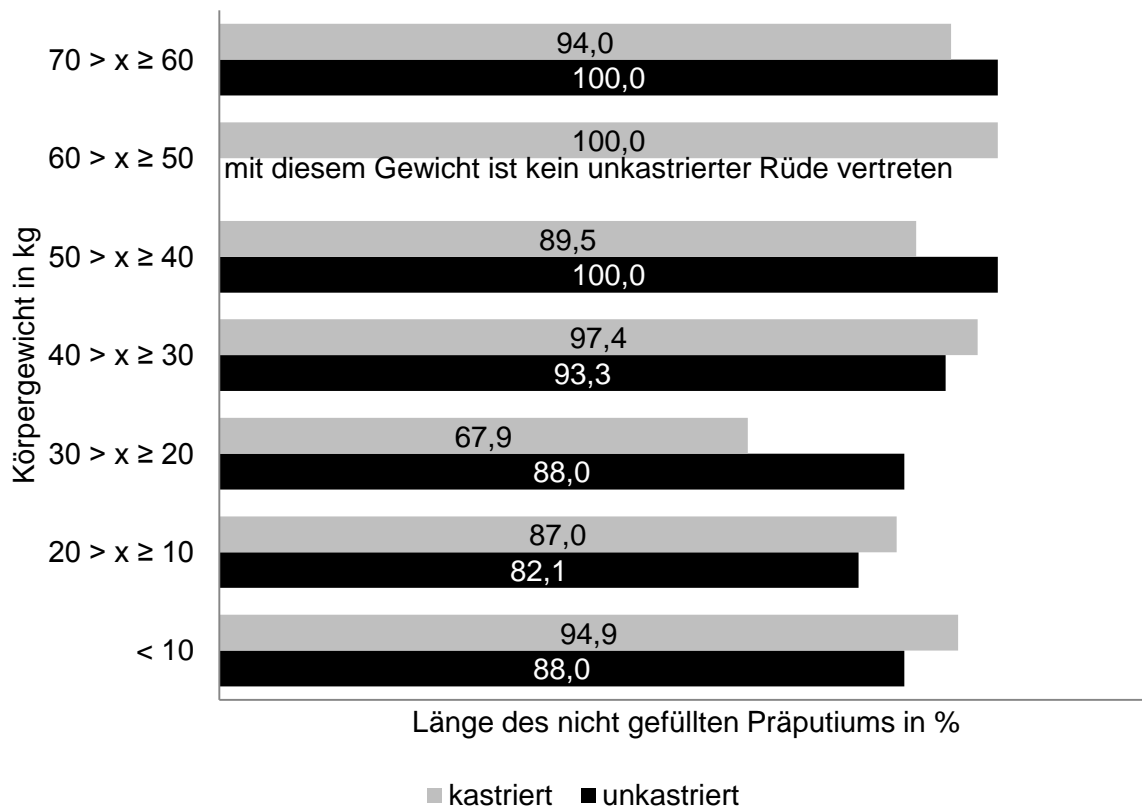


Abb. 55 Ergebnisse der Messungen des Präputiums an 100 Rüden: Zusammenhang von Gewicht und Länge des prozentual nicht gefüllten Präputiums bei 28 kastrierten und 72 unkastrierten Rüden; x = Körpergewicht in kg

Das Alter zum Zeitpunkt der Messung hat keinen Einfluss auf die Länge des Präputiums. Die Länge des prozentual nicht gefüllten Anteils des Präputiums sinkt jedoch mit steigendem Alter (Abb. 56). Bei kastrierten Rüden ist der Effekt noch deutlicher ausgeprägt: je früher die Kastration, desto höher der Anteil des nicht gefüllten Anteils des Präputiums (Abb. 57). Der Kastrationszeitpunkt beim Rüden hat jedoch keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die Gesamtlänge des Präputiums ($p = 0,087$) und auf den penisgefüllten Anteil des Präputiums ($p = 0,067$).

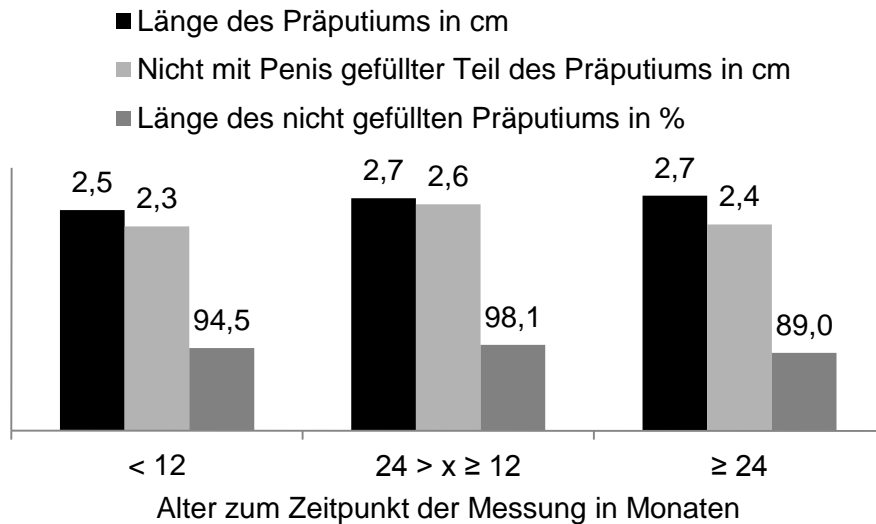


Abb. 56 Ergebnisse der Messungen des Präputiums an 100 Rüden: Zusammenhang von Alter zum Zeitpunkt der Messung, Länge des Präputiums und Länge des prozentual nicht gefüllten Präputiums bei 72 unkastrierten Rüden; x = Alter zum Zeitpunkt der Messung in Monaten

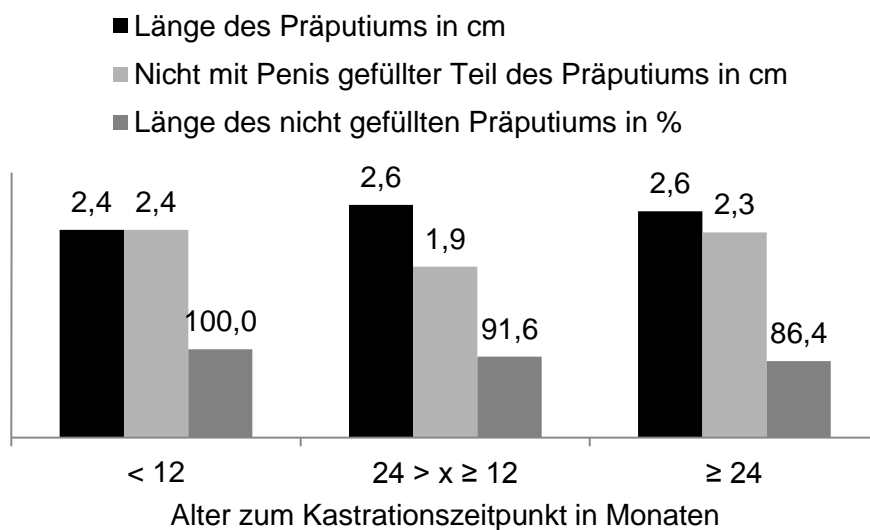


Abb. 57 Ergebnisse der Messungen des Präputiums an 100 Rüden: Zusammenhang von Alter zum Kastrationszeitpunkt, Länge des Präputiums und Länge des prozentual nicht gefüllten Präputiums bei 28 kastrierten Rüden; x = Alter zum Kastrationszeitpunkt in Monaten

Generell ist die Länge des prozentual nicht gefüllten Anteils des Präputiums bei frühkastrierten Rüden größer als bei unkastrierten (nicht signifikant, $p = 0,2709$). Ab einem Kastrationsalter von mehr als einem Jahr gleichen sich die Werte an (Abb. 58).

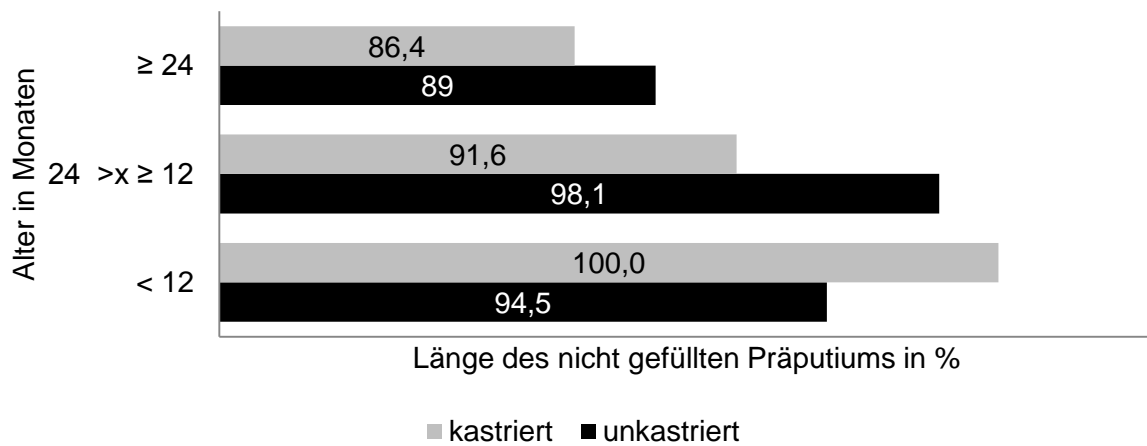


Abb. 58 Ergebnisse der Messungen des Präputiums an 100 Rüden: Zusammenhang von Alter zum Zeitpunkt der Kastration/der Messung und Länge des prozentual nicht gefüllten Präputiums bei 28 kastrierten und 72 unkastrierten Rüden; x = Alter zum Zeitpunkt der Kastration/der Messung

Übergewicht beeinflusst den prozentualen Anteil des nicht gefüllten Präputiums kaum (Abb. 59). Der Grad des Übergewichts liefert bei unkastrierten und kastrierten Tieren unterschiedliche Ergebnisse. Bei unkastrierten Tieren steigt die Länge des nicht gefüllten Präputiums mit steigendem Übergewicht, bei kastrierten Tieren ist kein klarer Zusammenhang ersichtlich (Abb. 60). Dennoch hat Übergewicht einen signifikanten Einfluss auf die Gesamtlänge des Präputiums ($p = 0,0486$) jedoch nicht auf den penisgefüllten Anteil des Präputiums ($p = 0,2635$).

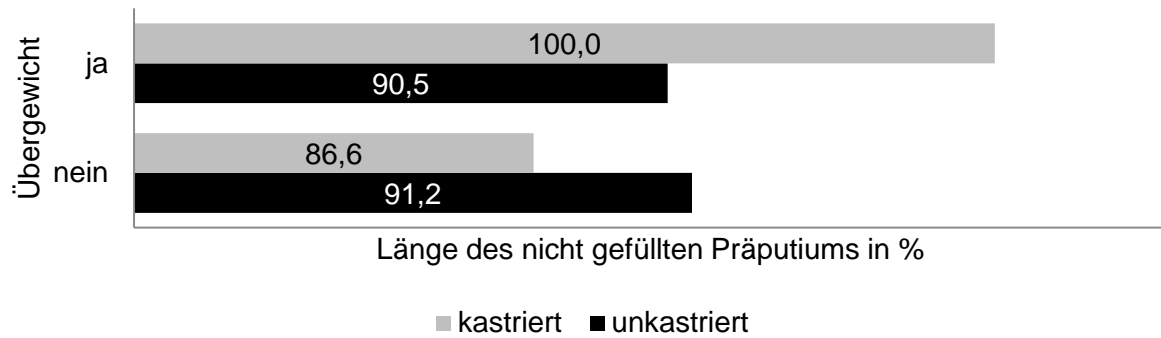


Abb. 59 Ergebnisse der Messungen des Präputiums an 100 Rüden: Zusammenhang von Übergewicht und Länge des prozentual nicht gefüllten Präputiums bei 28 kastrierten und 72 unkastrierten Rüden

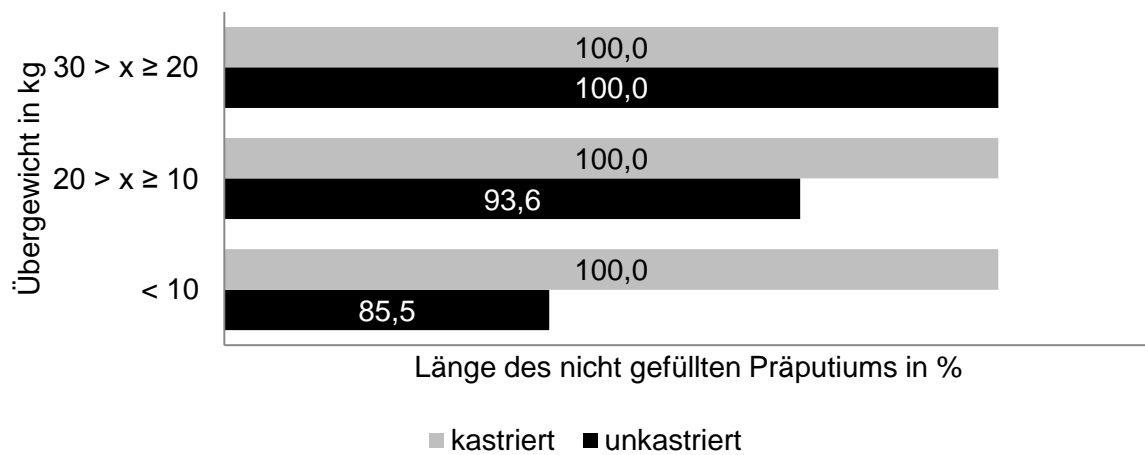


Abb. 60 Ergebnisse der Messungen des Präputiums an 100 Rüden: Zusammenhang von Grad des Übergewichts und Länge des prozentual nicht gefüllten Präputiums bei 28 kastrierten und 72 unkastrierten Rüden; x = Übergewicht in kg

5 Diskussion

5.1 Diskussion der Fragestellung

Die elektive Kastration der Hündin gerät zunehmend in die Kritik, wobei sich meist auf das gültige Tierschutzgesetz bezogen wird. In einigen europäischen Ländern ist diese Entwicklung bereits weiter vorgeschritten als in Deutschland. Der Stellenwert der Beratung des Tierbesitzers über unerwünschte Nebenwirkungen der Kastration nimmt als Folge stetig zu. Auf dem Gebiet der Kleintiermedizin konnten Hofmann et al. (2011) durch telefonische Befragung von Tierärzten nachweisen, dass bei der Beratung der Besitzer zum Thema Kastration bei der Hündin Verbesserungsbedarf besteht. Um dies zu ermöglichen, werden durch eigene Untersuchungen Daten zur Häufigkeit von unerwünschten Nebenwirkungen erhoben. Über die Häufigkeit und Ausprägung von Veränderungen am Präputium und der Vulva liegen bisher kaum Daten vor.

5.2 Diskussion der Methode

Die Befragung erfolgte durch Beantwortung eines Fragebogens. Dabei wurden nicht nur Hundehalter wie bei Niepel (2007), sondern auch Hundefriseure befragt. Dies erschien sinnvoll, um weitere Details zum Thema Haarveränderungen nach Kastration zu erlangen. Für Hundebesitzer und Hundefriseure wurden unterschiedliche Fragebögen konzipiert.

Für die Hundefriseure wurde ein Online-Formular erstellt. Sie wurden aufgrund Ihrer Internetpräsenz (www.hundesalon.org) bundesweit ausgewählt und telefonisch kontaktiert. Nach telefonischer Zusicherung der Teilnahmebereitschaft wurde ihnen der Zugangslink zum Fragebogen gesendet. Teilweise waren offene Fragen formuliert, um möglichst genaue Antworten zu ermöglichen. Nachteilig ist die schwierigere Auswertung der Fülle an Daten. Auch sind einige Antworten aufgrund von Missverständnissen nicht auswertbar. Rückfragen wegen Verständnisproblemen gab es dennoch keine. Bei einigen Fragen gab die Mehrheit an, den Sachverhalt nicht beurteilen zu können, was die Subjektivität der Methode widerspiegelt.

Die Hundebesitzer stammen aus der Klientel der Tierklinik Panitzsch und wurden zufällig beim Besuch der Tierklinik ausgewählt. Der Fragebogen wurde überwiegend sofort im Wartebereich ausgefüllt und anschließend zurückgegeben. Vereinzelt nahmen Besitzer den Bogen mit und brachten ihn bei Wiedervorstellung ihrer Tiere mit oder sandten ihn anderweitig zurück. Die Fragen waren überwiegend geschlossen

formuliert, häufig jedoch mit der Möglichkeit einer Anmerkung versehen. Trotz der klaren Strukturierung traten vereinzelt Missverständnisse auf und die entsprechenden Antworten konnten nicht ausgewertet werden. Dennoch wurden keine Rückfragen bei Verständnisproblemen gestellt. Trotz dieser Probleme sind Umfragen und die Nutzung von Fragebögen in der Tiermedizin ein häufiges Mittel um Daten zu sammeln (zum Beispiel genutzt durch: Bland et al, 2010; Heidenberger und Unshelm, 1990; Hofmann et al., 2011; McGreevy et al., 2005; Niepel, 2007).

Um Daten zur Veränderung der äußeren Geschlechtsorgane nach Kastration zu sammeln, wurden die Rima vulvae von narkotisierten kastrierten und unkastrierten Hündinnen und das Präputium von narkotisierten kastrierten und unkastrierten Rüden vermessen. Ursprünglich wurden auch nicht narkotisierte Tiere in Betracht gezogen. Aufgrund von Faltenbildung durch Anspannung im Bereich der Vulva oder des Präputiums wurden diese jedoch nicht bei der Auswertung der Daten berücksichtigt. Die Messung des sichtbaren Anteils der Rima vulvae und deren Gesamtlänge ist klar definiert und eindeutig. Die Messung des Präputiums verhält sich ähnlich. Dagegen ist der nicht mit Penis gefüllten Anteils des Präputiums schwieriger zu erfassen und für Messungenauigkeiten anfällig.

5.3 Diskussion der Ergebnisse

5.3.1 Haarveränderungen

Bei den vorhandenen Daten zur Häufigkeit von Haarveränderungen liegen bei Hündinnen drei Kohortenstudien und eine Fallserie (Besitzerbefragung) vor. Alle übrigen Angaben bezüglich Rüden und Hündinnen stützen sich lediglich auf Expertenmeinungen und sind nicht wissenschaftlich fundiert. Die hier vorliegenden Untersuchungen beruhen auf der Befragung von Besitzern kastrierter Hündinnen und Rüden und der Meinung von Hundefriseuren. Trotz der methodischen Nachteile bestätigen die Ergebnisse der Befragungen in weiten Teilen die Angaben in der Literatur, wonach vor allem Rassen mit viel Unterwolle von Haarveränderungen nach Kastration betroffen zu sein scheinen. Auch die in der Literatur häufig genannten Rassegruppen Setter, Spaniels, Dackel und Cocker Spaniel werden bestätigt. Interessanterweise tauchen die von Hundefriseuren am häufigsten genannten Rassengruppen Terrier und Retriever in der Literatur gar nicht oder nur selten auf. So

scheinen nicht, wie bisher überwiegend angegeben, nur Rassen mit Langhaar und rotem Haar betroffen zu sein, sondern auch solche mit Stockhaar und Rauhaar. Die Besitzerbefragung unterstützt diese Angabe. Hier werden als betroffene Rassen Jack Russell Terrier, Irish Setter, Golden Retriever, Bearded Collie und Border Collie genannt. Auch in der Besitzerbefragung von Niepel (2007) werden Hütehunde als häufig betroffen angesehen. Bei der Interpretation dieser Daten ist insbesondere zu beachten, dass Einflüsse wie die Häufigkeit einer Rasse in der Gesamtpopulation starken Einfluss haben. Da Deutscher Schäferhund, Dackel, Labrador und Golden Retriever, Cavalier King Charles und Cocker Spaniel laut Welpenstatistik des VDH (2013) zu den 14 am häufigsten gezüchteten Hunderassen in Deutschland gehören und auch verschiedene Terrier-Rassen unter den 50 häufigsten Rassen vertreten sind, ist eine Verzerrung der Rasseverteilung möglich. Darüber hinaus ist es denkbar, dass einzelne Rassen gehäuft bei Hundefriseuren vorgestellt werden, um zum Beispiel rassetypische optische Standards zu erfüllen. Sinnvoll wäre es demnach, die gleiche Anzahl von Rassevertretern dem Risikofaktor Kastration auszusetzen und über einen längeren Zeitraum zu beobachten, ob und welche Haarveränderungen auftreten.

Die Art der beobachteten Fellveränderungen deckt sich mit den Literaturangaben. So werden weniger Glanz, mehr Unterwolle, schnelleres Wachstum, längere, hellere, weichere und mehr Haare von Hundefriseuren beobachtet. Auch die Besitzerbefragung kommt zu ähnlichen Ergebnissen.

Im Einklang mit den gesichteten Quellen handelt es sich bei Hunden mit Haarveränderungen nach Kastration häufiger um weibliche als um männliche Tiere. Laut der Besitzerbefragung von Niepel (2007) sind 23 % der Hündinnen und 19 % der Rüden betroffen. In der eigenen Besitzerbefragung sind es mit 21,2 % der Hündinnen und 14,7 % der Rüden etwas weniger Tiere. Die Kohortenstudien von Janssens und Janssens (1991) und Reichler et al. (2008) bewegen sich in ähnlichen Bereichen und geben 29,2 % und 20 % betroffene Hündinnen an.

Die Befragung der Hundefriseure ergibt, mit rund 50 % bei den Hündinnen und Rüden deutlich höhere Werte. Dies kann zum einen daran liegen, dass der Anteil betroffener Tiere schwierig einzuschätzen ist, was durch rund 55 % der Befragten deutlich wird, die anführen diese Frage nicht beantworten zu können. Zum anderen schwanken die Angaben bei dieser Frage insgesamt sehr stark von weniger als 10 % bis zu mehr als 90 % betroffener Tiere, was die Subjektivität widerspiegelt. Auch stellt sich hier die Frage, inwieweit diesen hohen Tierzahlen eine schlechte Pflegbarkeit und/oder Optik

des Fells zugrunde liegt, weshalb sie bei Hundefriseuren vorgestellt werden. Da 55 % der Befragten die Häufigkeit von Haarveränderungen nicht einschätzen können, scheinen Angaben von circa 23 % bei kastrierten Hündinnen und im Bereich von 17 % bei kastrierten Rüden realistischer. Prospektive Studien wären auch hier sinnvoll, um die Häufigkeit von Haarveränderungen nach Kastration besser einschätzen zu können. Frühkastrierte Hündinnen sind laut Befragung der Hundefriseure seltener betroffen als solche, die nach der ersten Läufigkeit kastriert werden. Die Kohortenstudie von Stöcklin-Gautschi (2000) gibt an, dass 26,7 % der frühkastrierten Hündinnen Haarveränderungen entwickeln. Sie bezieht sich auf eine persönliche Mitteilung der Inhaberin eines Hundesalons, dass sie seltener betroffen sind als spätkastrierte Hündinnen. In der Fallserie von Niepel (2007) sind die Haarveränderungen bei Hündinnen, die mit mehr als acht Jahren kastriert wurden, deutlicher als bei Hündinnen, die mit weniger als sechs Monaten kastriert wurden. Die eigene Besitzerbefragung liefert ein gegensätzliches Ergebnis: 41,2 % (7/17) der frühkastrierten Hündinnen entwickeln Haarveränderungen nach Kastration. Bei den Hündinnen, die mehr als einmal läufig waren, sind es nur 17,7 % (17/96). Bei der Bewertung der Angaben der Hundefriseure ist anzumerken, dass 50 % der Befragten angeben, den Einfluss des Alters zum Kastrationszeitpunkt nicht beurteilen zu können. Von den 50 %, die eine Angabe machten, ist mehr als die Hälfte der Meinung, dass die Ausprägung der Haarveränderungen sich bei früh- und spätkastrierten Tieren unterscheidet und frühkastrierte Hündinnen seltener betroffen sind. Aufgrund der Tatsache, dass das Fell von frühkastrierten Hunden möglicherweise noch nicht dem Fell ausgewachsener Artgenossen gleicht sowie der wenig fundierten Angaben, sind dringend weitere möglichst prospektive Studien notwendig, um den Einfluss des Alters bei Kastration auf die Haarveränderungen zu verifizieren.

Bei den Rüden scheint der Zusammenhang von Haarveränderungen und Alter zum Kastrationszeitpunkt klarer. Laut der Besitzerbefragung von Niepel (2007) sind Rüden, die mit weniger als einem Jahr kastriert werden, seltener betroffen als solche, die zum Operationszeitpunkt älter als 12 Monate waren. Dieselbe Aussage treffen die befragten Hundefriseure. Die Ergebnisse der eigenen Besitzerbefragung zeigen, dass 11,8 % der Rüden, die mit einem Jahr oder weniger kastriert wurden und 16,2 % der Rüden, die zum Zeitpunkt der Operation älter waren, betroffen sind.

Der Zeitpunkt des Auftretens der Haarveränderungen bewegt sich laut der Angaben der Hundefriseure meist innerhalb eines Jahres nach Kastration. In der

Besitzerbefragung liegt der Zeitraum zwischen Operation und Auftreten der Veränderungen bei den Hündinnen im Durchschnitt bei 7,3 Monaten, bei den Rüden im Durchschnitt bei 7,1 Monaten.

Behandlungsversuche bei Haarveränderungen werden nach den Angaben der Hundefriseure bei 35,9 % der Tiere durchgeführt. Die Erfolgsquote liegt bei weniger als 50 %. Die Durchführenden sind vor allem Tierarzt und Besitzer. Auch Hundefriseure selbst und Tierheilpraktiker sind bisweilen beteiligt. Die Ergebnisse der Besitzerbefragung zeigen, dass bei keinem der Rüden ein Behandlungsversuch erfolgte und nur bei 4,2 % der betroffenen Hündinnen. Hier wurde Forthyron® angewendet. Eine Angabe bezüglich des Erfolges wurde nicht getätigt. In der Literatur sind keine Angaben zur Häufigkeit von Behandlungsversuchen zu finden. Nach Reichler et al. (2008) reduziert die Gabe von GnRH als Depotpräparat die Haarveränderungen nach Kastration bei 79 % der behandelten Hündinnen. Die Angabe der Hundefriseure von 35,9 %, bei denen ein Behandlungsversuch erfolgte, erscheint relativ hoch. Dies kann zum einen daran liegen, dass 45,3 % der Befragten diese Tatsache nicht beurteilen konnten. Zum anderen ist es denkbar, dass Besitzer, die ihre Tiere beim Hundefriseur pflegen lassen, mehr Wert auf das Äußere legen und somit häufiger einen Behandlungsversuch durchführen, als die in der Besitzerbefragung erfassten Hundehalter.

Zusammenfassend sind Haarveränderungen nach der Kastration sowohl bei Hündinnen als auch bei Rüden vieler Rassen ein Thema, dass mit einer Häufigkeit von rund 20 % durchaus im Beratungsgespräch gegenüber den Besitzern Erwähnung finden sollte. Prospektive wissenschaftliche Studien mit statistischer Datenauswertung sind dringend nötig, um belastbare Daten zu erzeugen, die bei der Diskussion über diese schwer einzuschätzende Nebenwirkung mit dem Besitzer zur Entscheidungsfindung nötig sind.

5.3.2 Harninkontinenz

Die Harninkontinenz bei der Hündin ist das meistgenannte Problem, wenn das Thema Nebenwirkungen der Kastration angesprochen wird (Hofmann et al., 2011). Das liegt vor allem daran, dass nach der gängigen Meinung von einer sehr hohen Inzidenz ausgegangen wird. Die Literaturangaben (19 Kohortenstudien, zwei Fallserien: Tierarztbefragung und Besitzerbefragung) reichen von 1,1 % bis zu 22,3 % betroffener Hündinnen. In den USA werden durchschnittlich 2,1 % angegeben (zwei

Kohortenstudien), im vereinigten Königreich 4,3 % (fünf Kohortenstudien), in Deutschland 11,8 % (Kohortenstudie und Fallserie) und in der Schweiz 16,2 % (vier Kohortenstudien, eine Fall-Kontroll-Serie). Der Durchschnitt aller erfassten Angaben bewegt sich jedoch nur bei 8,7 % betroffener Hündinnen. Dieser Wert ist mit dem Ergebnis der eigenen Besitzerbefragung von 8 % vergleichbar. Warum die Angaben in solchem Maß voneinander abweichen, ist nicht sicher zu sagen. Ursache hierfür sind möglicherweise regionale Unterschiede. Diese beeinflussen sowohl die Zusammensetzung der Rassepopulation als auch das Alter der Hündinnen zum Zeitpunkt der Kastration. Daneben spielt auch das Studiendesign eine wichtige Rolle. So stellen Beauvais et al. (2012) fest, dass die Beweise für einen Zusammenhang von Kastration und Harninkontinenz der Hündin in den von ihnen untersuchten Studien weder stark noch einheitlich sind. Nach den in dieser Literaturübersicht festgelegten Kriterien wurden lediglich drei Studien (De Bleser et al., 2011; Spain et al., 2004; Thrusfield et al., 1998) aus den vorliegenden 1583 Artikeln für eine qualitative Darstellung ausgewählt. Eine quantitative Auswertung war nicht möglich. Vor allem die Möglichkeit von Befangenheit der Autoren der bewerteten Literatur führte zum Ausschluss einiger Arbeiten.

Das Alter zum Kastrationszeitpunkt spielt wahrscheinlich eine Rolle bei der Häufigkeit und Ausprägung der Harninkontinenz, welche bisher nicht ausreichend belegt ist. De Bleser et al. (2011) stellen keinen signifikanten Zusammenhang von Frühkastration und Inkontinenz fest. Sie berichten von Tendenzen, dass frühkastrierte Hündinnen seltener betroffen sind als spätkastrierte. Beauvais et al. (2012) stellen dagegen fest, dass Hündinnen, die mit weniger als 3 Monaten kastriert werden, ein höheres Risiko besitzen inkontinent zu werden. Zusammenfassend reichen die Angaben über die Häufigkeit der Harninkontinenz bei Hündinnen, die vor der ersten Läufigkeit kastriert wurden von 5 % bis 21,4 % (Durschnitt 12,4 %) und bei Tieren, die nach der ersten Läufigkeit kastriert wurden, von 0,6 % bis 26 % (Durschnitt 10,4 %). Die Besitzerbefragung ergibt 5,9 % betroffene Hündinnen bei den frühkastrierten Tieren und 8,3 % bei den spätkastrierten Hündinnen. Angesichts dieser Zahlen muss die Tatsache in Betracht gezogen werden, dass das Alter zum Kastrationszeitpunkt möglicherweise keinen Einfluss auf das Harninkontinenzrisiko ausübt, wie von Howe et al. (2001) berichtet. Stöcklin-Gautschi (2000) gibt an, dass die Symptome der Harninkontinenz bei Frühkastration signifikant stärker sind als bei Kastration nach der ersten Läufigkeit. Sie vergleicht ihre Daten zu frühkastrierten Hündinnen mit den Daten

von Arnold et al. (1989). Hier sind jedoch nicht explizit nur nach der ersten Läufigkeit kastrierte Hündinnen erfasst. In der vorliegenden Besitzerbefragung kann der Sachverhalt, dass frühkastrierte inkontinente Hündinnen ausgeprägtere Symptome zeigen, nicht bestätigt werden. Weitere Angaben zur Ausprägung abhängig vom Kastrationszeitpunkt sind nicht vorhanden.

Die Manifestation der Symptome kann unterschiedlich stark sein. Die Mehrzahl der betroffenen Hündinnen (55,6 % laut Besitzerbefragung) zeigt die Inkontinenz im Einklang mit der Literatur nur in liegender Position. 44,4 % tröpfeln auch im Laufen.

Der Abstand zwischen Operation und Auftreten der Symptome bewegt sich laut Literaturangaben zwischen zwei Monaten und 10 Jahren. Der Durchschnitt liegt hier bei 2,9 Jahren. In der eigenen Untersuchung reicht die Spanne von einem Monat bis zu zwei Jahren. Im Durchschnitt liegt der Zeitraum bei 14,5 Monaten (1,2 Jahre). Veronesi et al. (2009) geben an, dass der Zeitraum kürzer wird, je älter das Tier zum Zeitpunkt der Kastration ist. Dieser Zusammenhang kann in der eigenen Untersuchung nicht bestätigt werden. Eine mögliche Ursache hierfür ist, dass nur eine inkontinente Hündin in der eigenen Untersuchung zum Zeitpunkt der Kastration älter als vier Jahre war.

Auch kann die Aussage von De Bleser et al. (2011), dass Alter ein signifikanter Risikofaktor für die Entwicklung einer Harninkontinenz ist, nicht bestätigt werden. Dies basiert vor allem auf der Tatsache, dass in der genannten Studie die Gruppen ab einem Alter von fünf Jahren und älter unterschieden werden. In der vorliegenden Besitzerbefragung überschreitet nur eine inkontinente Hündin zum Zeitpunkt der Kastration dieses Alter. Somit ist ein aussagekräftiger Vergleich nicht möglich.

Einen klaren Risikofaktor stellt ein Körpergewicht von mehr als 20 kg dar. In der vorliegenden Befragung wiegen nur 11,1 % der betroffenen Hündinnen weniger. Gemessen an den Literaturangaben, die 20 kg als Gewichtsgrenze annehmen, reichen die Angaben zu Häufigkeit der Inkontinenz bei den Hündinnen, die mehr als 20 kg wiegen, von 8,9 bis 30,9 % (Durchschnitt 16,8 %). Bei jenen, die weniger wiegen, liegen die Ausführungen bei 2,2 bis 9,3 % (Durchschnitt 5,6 %). In der eigenen Untersuchung sind 2,3 % der Hündinnen, die 20 kg oder weniger wiegen, und 11,8 % der Hündinnen, die ein höheres Gewicht aufweisen, betroffen. In Übereinstimmung mit der vorliegenden Literatur, erhöht sich das Risiko eine Harninkontinenz nach Kastration zu entwickeln, mit einem Körpergewicht von mehr als 20 kg.

De Bleser et al. (2011) identifizieren zusätzlich das Kupieren der Rute als signifikanten Risikofaktor. Dieser Zusammenhang wurde in der vorliegenden Arbeit nicht geprüft. Zum einen, da die Häufigkeit des Kupierens aufgrund der Gesetzeslage abnimmt und zum zweiten, da der Zusammenhang von Rasseprädisposition und Harninkontinenz gegenüber Kupieren und Harninkontinenz schwierig abzugrenzen ist. Holt und Thrusfield (1993) weisen darauf hin, dass die Möglichkeit in Betracht gezogen werden muss, dass nicht das Kupieren selbst, sondern die Prädisposition der Rassen, die normalerweise kupiert werden, im Zusammenhang mit der Harninkontinenz steht.

DiBartola und Adams (1983) und Holt (2008) nennen einen intrapelvin liegenden Blasenhalss als Risikofaktor. Da die vorliegende Untersuchung auf einer Besitzerbefragung beruht, konnte diese Tatsache bei beiden Geschlechtern nicht überprüft werden.

Ähnlich verhält es sich mit dem von Angioletti et al. (2004) identifizierten 3,5-fach erhöhten Risiko der Entwicklung einer Harninkontinenz nach Kastration bei adipösen Tieren. 33,3 % der Tiere mit Harninkontinenz entwickelten laut Besitzerbefragung eine Gewichtszunahme nach Kastration. Da die Hündinnen jedoch nicht vor der Kastration untersucht wurden, kann keine Aussage getroffen werden, ob schon vorher eine Adipositas bestand. Auch unterschätzen viele Besitzer das Gewicht ihrer Tiere (Colliard et al., 2006), was die Bewertung des Zusammenhangs von Adipositas und Harninkontinenz zusätzlich erschwert.

Aufgrund der Ergebnisse der vorliegenden Befragung lässt sich vermuten, dass eine vorangegangene Trächtigkeit einen Risikofaktor darstellen könnte. So werden 40 % der vormalig trächtigen und nur 6,5 % der nicht trächtigen Hündinnen nach Kastration inkontinent. Da es in den erfassten Quellen keinerlei Erhebungen in diese Richtung gibt, erscheint es sinnvoll, zu diesem Thema weitere Nachforschungen anzustellen.

Die Rasse der betroffenen Hündinnen spielt ebenfalls eine Rolle bezüglich des Risikos, eine Harninkontinenz nach Kastration zu entwickeln. In der Literatur (14 Kohortenstudien, zwei Fall-Kontrollstudien, eine Fallserie: Besitzerbefragung und drei Expertenmeinungen) werden überwiegend folgende Rassen genannt (von häufig nach weniger häufig geordnet): Deutscher Boxer, Dobermann, Irish Setter, Bobtail, Rottweiler, Riesenschnauzer, Springer Spaniel, Deutscher Schäferhund, Weimaraner und Bouvier. Bezogen auf die Anzahl der Rassevertreter sind Boxer, Irish Setter, Riesenschnauzer und Bobtail überdurchschnittlich oft vertreten. Berner Sennenhunde, Dackel, Deutsche Schäferhunde, Rottweiler, Spaniels und Yorkshire Terrier sind

dagegen bei den von Inkontinenz betroffenen Rassen unterrepräsentiert (Tabelle 8). Des Weiteren gibt es Erhebungen, die sich auf die Population der inkontinenten Tiere beziehen, statt auf die Anzahl der Rassevertreter. Hier sind Dobermann, Boxer, Bobtail, Irish Setter, Springer Spaniel, Bouvier, Collie, Deutscher Schäferhund, Riesenschnauzer, Rottweiler und Weimaraner überrepräsentiert. Kaum vertreten sind dagegen Berner Sennenhund, Dackel, Deutscher Schäferhund, Labrador Retriever, Rottweiler und Yorkshire Terrier. In der vorliegenden Besitzerbefragung sind vier Mischlinge, zwei Labrador Retriever und je ein Boxer, Magyar Vizsla und Rottweiler betroffen. Aufgrund der Tatsache, dass in der eigenen Untersuchung nur 9 Hündinnen eine Harninkontinenz entwickelten, ist eine Auswertung der betroffenen Rassen innerhalb dieser kleinen Gruppe nicht aussagekräftig. Zusammenfassend ist festzustellen, dass vor allem die Rassen Deutsche Boxer, Irish Setter, Bobtail und Riesenschnauzer vermehrt betroffen zu sein scheinen. Um diese Feststellung zu bestätigen, sollten weitere Datenerhebungen durchgeführt werden. Zusätzlich ist zu beachten, dass die Zusammensetzung der Rassepopulation in der untersuchten Klientel sehr starken Einfluss hat. Sinnvoll wäre es, die Anzahl der inkontinenten Tiere im Bezug zur Anzahl der Rassevertreter zu sehen. Da bisher kein dementsprechendes Melderegister vorhanden ist, scheint dieser Ansatz momentan jedoch nicht umsetzbar zu sein.

Es gibt weiterhin starke Hinweise, dass ein Zusammenhang von Harninkontinenz und Kastration besteht. Dennoch ist dieser bisher nicht gesichert. Thrusfield (1985) sieht einen signifikanten Zusammenhang und Thrusfield et al. (1998) stellen fest, dass 87,1 % der Harninkontinenz auf die Kastration zurückzuführen ist. Beauvais et al. (2012) bewerten die Beweise für ein erhöhtes Harninkontinenzrisiko nach Kastration jedoch als weder einheitlich noch eindeutig.

Über die Harninkontinenz des Rüden gibt es deutlich weniger Studien. Niepel (2007) (Fallserie: Besitzerbefragung) gibt eine Häufigkeit von 5 % an. Alle weiteren Quellen beziehen sich in ihren Untersuchungen ausschließlich auf Hunde mit Sphinkterinkompetenz und sind somit nicht vergleichbar. In der vorliegenden Besitzerbefragung zeigen 3,9 % der Rüden eine Inkontinenz nach Kastration. Ob die Häufigkeit, wie in der gängigen Meinung verbreitet, tatsächlich seltener ist als bei der Hündin, kann angesichts der nur vereinzelt vorhandenen Daten zwar angenommen, jedoch nicht sicher bestätigt werden.

Niepel (2007) gibt an, dass präpubertär kastrierte Rüden seltener betroffen sind als solche, die vor der Kastration die Geschlechtsreife erreichten. In der eigenen Untersuchung ist keiner der betroffenen Rüden mit weniger als 12 Monaten kastriert worden. Daher konnte dieser Zusammenhang weder bestätigt noch widerlegt werden. Die Angaben über den Abstand zwischen Operation und Auftreten der Harninkontinenz reichen von sofort bis hin zu 18 Monaten. Die vorliegende Besitzerbefragung ergab eine durchschnittliche Zeitdauer von 36 Monaten.

Mehrere Autoren geben an, dass bei den Rüden mittlere und große Rassen häufiger von Harninkontinenz betroffen sind. Boxer, Deutscher Schäferhund, Golden Retriever und Riesenschnauzer sind in Bezug auf die Population der inkontinenten Tiere überrepräsentiert (Tabelle 16). In der eigenen Untersuchung sind ein Mischling, ein Foxterrier, eine Border Collie und ein Berner Sennenhund betroffen. Nur letztgenannter wiegt mehr als 20 kg. Aufgrund der niedrigen Anzahl an Rassevertretern sind sowohl die Aussagen aus der Literatur, als auch die eigenen Erkenntnisse von begrenzter Aussagekraft und sollten in Zukunft genauer verifiziert werden.

Abschließend ist festzuhalten, dass der Zusammenhang von Kastration und Harninkontinenz beim Rüden nach wie vor ungewiss ist. Power et al. (1998) bezeichnen die Kastration als signifikanten Risikofaktor für die Entwicklung einer Harninkontinenz, da sich der Blasen Hals bei kastrierten Rüden signifikant weiter intrapelvin befindet und hierdurch das Risiko einer urethralen Sphinkterinkompetenz signifikant erhöht wird. Arnold und Weber (1999) und Weber et al. (1997) sehen keinen klaren Zusammenhang. In der Untersuchung von Weber et al. (1997) zeigen 60 % der inkontinenten Rüden die Symptome bereits vor der Kastration.

5.3.3 Adipositas

Viele Autoren sind der Meinung, dass die Kastration einen übermäßigen Appetit, eine gesteigerte Inaktivität und eine durch diese Faktoren begünstigte Gewichtszunahme zur Folge hat (Tabelle 10, 17). 41 Expertenmeinungen (Hündin 25, Rüde 16), neun Kohortenstudien (Hündin sechs, Rüde drei), eine Fall-Kontrollstudie (Rüde und Hündin) und sechs Fallserien (Rüde und Hündin, drei Tierarztbefragungen, drei Besitzerbefragungen) bilden die Grundlage der Daten zur Adipositas nach Kastration. Da überwiegend nicht wissenschaftliche Expertenmeinungen in der Literatur vorliegen, ist die Belastbarkeit der Daten in Frage zu stellen.

In der vorliegenden Besitzerbefragung wird bei 32,7 % der Hündinnen und 33,3 % der Rüden von einer Gewichtszunahme nach Kastration berichtet. Die Angaben zur Häufigkeit eine Adipositas nach Kastration zu entwickeln, reichen in der Literatur bei der Hündin von 21 % bis 58,3 % (Durchschnitt 42,2 %), beim Rüden von 28 % bis 44,6 % (Durchschnitt 37,2 %) und für beide Geschlechter gemeinsam von 18 % bis 26,9 % (Durchschnitt 22,5 %). Bei den Werten, die sich auf beide Geschlechter beziehen, fällt eine geringere Häufigkeit auf. Dies kann daran liegen, dass die beiden zitierten Studien aus den USA stammen. Das Alter zum Zeitpunkt der Kastration liegt dort unterhalb des durchschnittlichen Alters zum Kastrationszeitpunkt der anderen Quellen. Aufgrund der frühen Kastration sind diese Werte eventuell nicht mit den restlichen (höheren) Werten vergleichbar. In der eigenen Untersuchung sind Rüden etwas häufiger betroffen als Hündinnen. In den gesichteten Quellen gibt es hierzu unterschiedliche Ergebnisse (Tabelle 18). In der Gesamtheit betrachtet scheint die Hündin häufiger betroffen zu sein als der Rüde. Es gibt starke Hinweise, dass die Kastration das Risiko eine Adipositas zu entwickeln erhöht. Edney und Smith (1986) gehen von einer Verdopplung des Risikos aus, Colliard et al. (2006) führen ein 2,23-fach erhöhtes Risiko an. Auch die eigenen Untersuchungen zur Erhebung der Veränderungen an den äußeren Geschlechtsorganen lieferten das Ergebnis, dass kastrierte Tiere häufiger von Übergewicht betroffen sind als unkastrierte Hunde.

Übermäßiger Appetit wird nach der Besitzerbefragung von Heidenberger und Unshelm (1990) bei 32 % der Hündinnen und 42 % der Rüden beobachtet. In der eigenen Untersuchung sind es 17,7 % der Hündinnen und 34,3 % der Rüden. Die niedrigeren Werte sind eventuell darin begründet, dass Heidenberger und Unshelm (1990) die Besitzerbefragung unter der Maßgabe der Beurteilung von Verhaltensveränderungen durchgeführt haben. In der eigenen Befragung sind die Angaben durch die Bitte um Beurteilung von Übergewicht möglicherweise negativ behaftet und führen somit zu niedrigeren Werten.

Viele Autoren geben an, dass eine restriktive Fütterung und ausreichend Bewegung eine Gewichtszunahme nach Kastration verhindern können. In der vorliegenden Untersuchung veränderten insgesamt 29,2 % der Hündinnenbesitzer die Fütterung nach Kastration. Hiervon besitzen 48,6 % eine übergewichtige Hündin und 21,4 % eine normalgewichtige Hündin. Die Rüdenbesitzer änderten nur zu 21,6 % die Fütterung ihrer Tiere. Hiervon besitzen 50 % übergewichtige Tiere und 7,6 % normalgewichtige Rüden. Unklar bleibt in dieser Erhebung jedoch, ob die Umstellung der Fütterung direkt

nach der Kastration oder erst beim Bemerken einer Gewichtszunahme stattgefunden hat. Des Weiteren liegen keine Informationen vor, ob die Futterumstellung zu einem Gewichtsverlust führte oder nicht. Sicher ist, dass Tierbesitzer den Ernährungszustand ihres Tieres oft unterschätzen (Colliard et al., 2006) und zur Fütterung schönende Angaben machen.

Die in der Literatur häufig genannten Rassen sind Labrador Retriever, Beagle, Cairn Terrier, Cavalier King Charles Spaniel, Cocker Spaniel, Langhaardackel, Sheltie und Basset. In der vorliegenden Besitzerbefragung sind neben Mischlingen die folgenden Rassen mit mehr als einem Vertreter genannt (von häufig nach weniger häufig geordnet): Labrador Retriever, Beagle, Golden Retriever, American Staffordshire Terrier, Berner Sennenhund, Boxer, Deutscher Schäferhund und West Highland White Terrier. Eine statistische Auswertung ist aufgrund der zu geringen Anzahl der einzelnen Rassevertreter nicht sinnvoll. Dennoch scheinen Labrador Retriever und Beagle sich als prädisponiert zu bestätigen.

5.3.4 Vulvaatrophie

In der vorliegenden Untersuchung konnte bestätigt werden, dass der prozentual überdeckte Anteil der Rima vulvae bei kastrierten Hündinnen höher ist als bei unkastrierten. Dieser Zusammenhang ist statistisch signifikant. Dennoch zeigte keine der Hündinnen zum Untersuchungszeitpunkt Symptome einer Vulvapyodermie. Es konnte ebenfalls gezeigt werden, dass der prozentual überdeckte Anteil der Rima vulvae höher ist, wenn die Hündin vor der ersten Läufigkeit kastriert wurde. Salmeri et al. (1991) stellen subjektiv eine kleinere Vulva bei mit 7 Wochen und 7 Monaten kastrierten Hündinnen im Vergleich zu unkastrierten fest. Jedoch ergeben ihre Messungen der Länge der Rima vulvae keine Unterschiede. Bei den eigenen Untersuchungen ist festzustellen, dass nicht nur der prozentual überdeckte Anteil der Rima vulvae bei kastrierten Hündinnen signifikant höher ist, sondern auch, dass die Gesamtlänge der Vulva kürzer ist. Letzterer Einfluss ist jedoch nicht statistisch signifikant. Zusätzlich ist anzumerken, dass die Vulvalänge mit steigendem Gewicht zunimmt. Da die kastrierten Hündinnen mit 26,6 kg durchschnittlichem Körpergewicht schwerer sind als die unkastrierten Tiere (Durchschnitt 24,2 kg) ist der Zusammenhang noch deutlicher. Dass Salmeri et al. (1991) keine Unterschiede in ihren Messungen verzeichnen können, kann in den niedrigeren Fallzahlen begründet sein. Auch BSAVA (1975) und Spain et al. (2002) kommen in ihren Tierärztebefragungen zu dem

Ergebnis, dass frühkastrierte Hündinnen häufiger eine infantile Vulva zeigen als spätkastrierte Tiere. Spätkastrierte Hündinnen haben gegenüber unkastrierten Tieren ebenfalls ein höheres Risiko für die Entwicklung einer Vulvaatrophie. Vestergren-Onclin (2006) untersuchte ausschließlich Hündinnen, die eine Vaginitis zeigten. 40 % dieser Hündinnen litten an einer perivulvären Dermatitis. 93 % der betroffenen Tiere waren kastriert, davon 84 % präpubertär. Bei 85 % der Tiere zeigte sich eine hypoplastische Vulva, bei 40 % eine deutlich ausgeprägte Dorsalfalte. Zusammenfassend stellt die Kastration einen Risikofaktor für die Entwicklung einer Vulvaatrophie dar.

Alter und vorangegangene Trächtigkeiten haben keinen Einfluss auf den prozentual überdeckten Anteil der Rima vulvae. Übergewicht erhöht den überdeckten Anteil der Rima nicht signifikant. Um weitere Zusammenhänge genauer zu erforschen, scheinen weitere Untersuchungen zur Vulvaatrophie der Hündin sinnvoll.

5.3.5 Präputialatrophie

In der vorliegenden Untersuchung besteht die Vermutung, dass die Länge des Präputiums und/oder die Größe des Penis mit der Kastration in einem Zusammenhang stehen. Die prozentuale Länge des nicht gefüllten Anteils des Präputiums ist höher je früher die Kastration erfolgt. Dennoch ist dieser Zusammenhang nicht statistisch signifikant. Salmeri et al. (1991) kommen zu ähnlichen Ergebnissen. Bei ihren Messungen konnte festgestellt werden, dass Penisknochen, Penisdurchmesser und Präputium bei Rüden, die mit 7 Wochen kastriert wurden, kleiner sind als bei solchen, die mit 7 Monaten kastriert wurden. Eine statistische Signifikanz wurde in dieser Studie jedoch nicht überprüft.

Je älter ein Rüde ist, desto kleiner wird die prozentuale Länge des nichtgefüllten Anteils des Präputiums. Adipositas vergrößert sie. Da die kastrierten Rüden häufiger von Übergewicht betroffen sind als die unkastrierten Tiere, ist dieser Einflussfaktor zu berücksichtigen. In der eigenen Untersuchung wurde nachgewiesen, dass Übergewicht einen signifikanten Einfluss auf die Gesamtlänge des Präputiums hat. Es liegt somit die Vermutung nahe, dass die Kastration durch Beeinflussung des Körpergewichtes eine Reduktion der Gesamtlänge des Präputiums zur Folge hat. Um diesen Zusammenhang zu verifizieren, sollten weitere Untersuchungen erfolgen. Eine radiologische Vermessung des Penisknochens wäre ein möglicher Ansatz für künftige Untersuchungen.

6 Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit soll die Angaben zu den häufigsten unerwünschten Nebenwirkungen der Kastration darstellen und aktuelle Daten zur Häufigkeit der Nebenwirkungen erheben. Um diese Zielsetzung zu erreichen, wurde die Literatur nach entsprechenden Veröffentlichungen durchsucht. Zusätzlich wurden mittels Fragebögen und eigenen Untersuchungen weitere Daten erhoben.

An der Befragung zum Thema Haarveränderungen nach Kastration nahmen deutschlandweit 64 Hundefriseure teil. Es wurden folgende relevante Ergebnisse bei der Befragung der Hundefriseure erzielt:

- Vor allem Hunde mit viel Unterwolle sind von Haarveränderungen betroffen. Die Veränderungen betreffen auch Rassen mit Stockhaar, Rauhaar, Langhaar und rotem Haar.
- Die fünf am häufigsten genannten Rassegruppen sind (in absteigender Reihenfolge) Terrier, Retriever, Spaniels, Setter und Dackel.
- Hündinnen neigen eher zu Haarveränderungen nach Kastration als Rüden.
- Die häufigsten Haarveränderungen nach Kastration sind weniger Glanz, mehr Unterwolle, schnelleres Wachstum, längere, hellere, weichere und mehr Haare.

An der Besitzerbefragung nahmen 215 Hundebesitzer teil. 113 beantworteten die Fragen zu kastrierten Hündinnen, 102 die zu kastrierten Rüden.

Es wurden folgende relevante Ergebnisse bei der Befragung der Hündinnen-Besitzer erzielt:

- 6,2 % der Hündinnen wurden vor der ersten Läufigkeit kastriert.
- Die zwei häufigsten Kastrationsgründe sind unerwünschte Fortpflanzung und Haltungserleichterung.
- Die zwei häufigsten medizinischen Kastrationsgründe sind Pyometra und Scheinträchtigkeit.
- Bei Hündinnen mit mehr als drei Läufigkeiten ist der häufigste Kastrationsgrund das Vorliegen einer Pyometra
- 21,2 % der Hündinnen zeigen Haarveränderungen nach Kastration.
- Frühkastrierte Hündinnen (41,2 %) sind häufiger von Haarveränderungen betroffen als nach der ersten Läufigkeit kastrierte Hündinnen (17,7 %).

- Das Fell nach Kastration ist heller, länger, weicher und die Anzahl der Haare erscheint höher.
- 8 % der Hündinnen zeigen Harninkontinenz nach Kastration.
- 8,3 % der spätkastrierten und 5,9 % der frühkastrierten Hündinnen sind inkontinent.
- 55,6 % der inkontinenten Hündinnen zeigt die Harninkontinenz nur im Liegen/Schlaf.
- Nur eine betroffene Hündin wiegt weniger als 20 kg.
- Auffällig ist, dass 40 % der vormals trächtigen Hündinnen von Harninkontinenz betroffen sind, gegenüber 6,5 % der nicht trächtigen Tiere.
- 32,7 % der Hündinnen zeigen nach Kastration eine Gewichtszunahme.

Es wurden folgende relevante Ergebnisse bei der Befragung der Rüden-Besitzer erzielt:

- 33,3 % der Rüden werden mit weniger als 12 Monaten kastriert.
- Die zwei häufigsten Kastrationsgründe sind Haltungserleichterung und Vermeidung einer unerwünschten Fortpflanzung.
- Die zwei häufigsten medizinischen Kastrationsgründe sind Prostataerkrankungen und Kryptorchismus.
- Bei älteren Rüden sind gesundheitliche Probleme der häufigste Kastrationsgrund.
- 14,7 % der Rüden zeigen Haarveränderungen nach Kastration.
- Frühkastrierte Rüden (11,8%) sind seltener von Haarveränderungen betroffen als solche, die mit mehr als einem Jahr kastriert werden (16,2 %).
- Das Fell ist stumpf, lockiger, pflegeintensiver und nimmt vor allem an Bauch und Hinterbeinen zu.
- 3,9 % der Rüden zeigen Harninkontinenz nach Kastration.
- Rüden mit Harninkontinenz zeigen diese nur im Liegen/Schlaf.
- Nur ein betroffener Rüde wiegt mehr als 20 kg.
- 33,3 % der Rüden zeigen nach Kastration eine Gewichtszunahme.

Durch Messung der Gesamtlänge und des sichtbaren Anteils der Rima vulvae wurden Daten zur Vulvaatrophie der Hündin nach Kastration gesammelt. Es wurden folgende relevante Ergebnisse erhoben:

- Die Gesamtlänge der Rima vulvae steigt mit dem Körpergewicht. Der prozentual überdeckte Anteil ist hiervon unabhängig.

- Der prozentual überdeckte Anteil der Rima vulvae ist bei kastrierten Hündinnen signifikant ($p = 0,006$) höher als bei unkastrierten.
- Der prozentual überdeckte Anteil der Rima vulvae ist bei Kastration vor der ersten Läufigkeit höher als bei späterer Kastration.
- Alter und Anzahl der Trächtigkeiten haben keinen Einfluss auf den prozentual überdeckten Anteil der Rima vulvae.
- Übergewicht vergrößert den prozentual überdeckten Anteil der Rima vulvae.

Durch Messung der Gesamtlänge und des nicht mit dem Penis gefüllten Anteils des Präputiums wurden Daten zur Präputialatrophie des Rüden nach Kastration gesammelt. Es wurden folgende relevante Ergebnisse durch die Messungen erhoben:

- Die Gesamtlänge des Präputiums steigt mit dem Körpergewicht. Die prozentuale Länge des nicht gefüllten Anteils des Präputiums ist hiervon unabhängig.
- Die prozentuale Länge des nicht gefüllten Anteils des Präputiums ist höher, je früher die Kastration erfolgt.
- Die prozentuale Länge des nicht gefüllten Anteils des Präputiums sinkt mit steigendem Alter.
- Übergewicht verringert die Gesamtlänge des Präputiums signifikant ($p = 0,0486$).

7 Summary

The major goal of this thesis is to represent the information on the most common adverse effects of castration and to gather current data on the frequency of side effects. In order to achieve these objectives, the literature was reviewed for relevant publications. Further data was collected by means of questionnaires and own investigations.

Regarding coat changes after castration 64 groomers across Germany participated in the survey. The following relevant results were obtained:

- Especially dogs with lots of undercoat are affected by coat changes as well as breeds with double coat, rough coat, long coat and red coat.
- The five racial groups most frequently mentioned are (in descending order) terriers, retrievers, spaniels, setters and dachshunds.
- Females are more prone to coat changes after castration than males.
- The most common coat changes after castration are less glossy fur, more undercoat, faster growth, longer, brighter, softer and more hair.

The owner questionnaire was completed by 215 dog owners. 113 of which answered the questions on castrated females and the remaining 102 owners answered the questions on castrated males.

The following relevant results of the bitch owners were obtained in the survey:

- 6.2 % of females were spayed before the first heat.
- The two most common reasons for castration are unwanted reproduction and improvement in husbandry.
- The two most frequent medical reasons for castration are pyometra and pseudo pregnancy.
- In females with more than three heats the most common reason for spaying is pyometra.
- 21.2 % of the females show coat changes after castration.
- Early spayed bitches (41.2 %) are more frequently affected by coat changes than females castrated after the first heat (17.7 %).
- After castration the coat is brighter, longer, softer and the number of hair appears higher.

- 8 % of the bitches show urinary incontinence after spaying.
- 8.3 % of the late castrated and 5.9 % of the early castrated bitches are incontinent.
- 55.6 % of incontinent bitches show urinary incontinence only when lying down or sleeping.
- Only one affected bitch weighs less than 20 kg.
- It is striking that 40 % of the formerly pregnant bitches are affected by urinary incontinence, compared with 6.5 % of non-pregnant animals.
- 32.7 % of the females show an increase in weight after castration.

The following relevant results of male dog owners were obtained in the survey:

- 33.3 % of the male dogs are castrated with less than 12 months.
- The two most common reasons for castration are improvement in husbandry and unwanted reproduction.
- The two most frequent medical reasons for castration are prostatic disease and undescended testis.
- In older males the most common reason for castration are health problems.
- 14.7 % of the males show coat changes after castration.
- Early castrated males (11.8 %) are less common affected by coat changes than those castrated older than one year (16.2 %).
- The coat is dull, curly, needs intensive care and increases especially on the belly and hind legs.
- 3.9 % of the males show urinary incontinence after castration.
- They all only show incontinence when lying down or sleeping.
- Only one affected dog weighs more than 20 kg.
- 33.3 % of the males show an increase in weight after castration.

By measuring the total length and the visible part of the rima vulvae data was collected for vulvar atrophy of the bitch after castration. The following related results were obtained:

- The total length of the rima vulvae increases with body weight. The percentage of covered portion thereof is independent.
- The percentage of covered portion of the rima vulvae in spayed bitches is significant ($p = 0.006$) higher than in intact females.

- The percentage of covered portion of the rima vulvae is higher in early spayed bitches than in later castrated females.
- Age and number of pregnancies have no effect on the percentage of covered portion of the rima vulvae.
- Obesity increases the percentage of covered portion of the rima vulvae.

By measuring the total length and the portion of the prepuce which is not filled with penis, data was collected for prepuce atrophy of male dogs after castration. The following related results were obtained:

- The total length of the prepuce increases with body weight. The percentaged length of the unfilled portion of the prepuce thereof is independent.
- The percentaged length of unfilled portion of the prepuce is higher the earlier castration was done.
- The percentaged length of unfilled portion of the prepuce decreases with increasing age.
- Obesity significantly ($p = 0.0486$) reduces the length of the prepuce.

8 Literaturverzeichnis

Aaron, A.; Eggleton, K.; Power, C.; Holt, P. E. (1996): Urethral sphincter mechanism incompetence in male dogs: a retrospective analysis of 54 cases. In: The Veterinary record, Jg. 139, H. 22, S. 542–546.

Abrams, P.; Feneley, R.; Torrens, M. (1987): Urodynamik für Klinik und Praxis. Berlin: Springer.

Adams, L. G.; Syme, H. M. (2010): Canine Ureteral and Lower Urinary Tract Diseases. In: Ettinger, Stephen J.; Feldman, E. C. (Hg.): Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and the cat. 7th ed. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders, Bd. 2, S. 2086–2115.

Adams, W. M.; DiBartola, S. P. (1983): Radiographic and clinical features of pelvic bladder in the dog. In: Journal of the American Veterinary Medical Association, Jg. 182, H. 11, S. 1212–1217.

Alonso, L. C.; Rosenfield, R. L. (2003): Molecular genetic and endocrine mechanisms of hair growth. In: Hormone research, Jg. 60, H. 1, S. 1–13. Online verfügbar unter doi:10.1159/000070821.

Andersen, G. L.; Lewis, L. D. (1980): Obesity. In: Kirk, R. W. (Hg.): Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice. Philadelphia: W.B. Saunders Company, VII, S. 1034–1039.

Angioletti, A.; Francesco, I. de; Vergottini, M.; Battocchio, M. L. (2004): Urinary incontinence after spaying in the bitch: incidence and oestrogen-therapy. In: Veterinary research communications, Jg. 28 Suppl 1, S. 153–155.

APOP: Association for pet obesity prevention (2012): Big Pets Get Bigger: Latest Survey Shows Dog and Cat Obesity Epidemic Expanding. Online verfügbar unter <http://www.petobesityprevention.org/big-pets-get-bigger-latest-survey-shows-dog-and-cat-obesity-epidemic-expanding-2/>, zuletzt geprüft am 18.11.2014.

APOP: Association for pet obesity prevention (2013): Obesity facts and risks: 2013 national pet obesity awareness day survey: dogs. Online verfügbar unter <http://www.petobesityprevention.org/pet-obesity-fact-risks/>, zuletzt geprüft am 18.11.2014.

Arbeiter, K. (1977): Lactatio sine graviditate und Harninkontinenz nach Ovariohysterektomie bei der Hündin. In: Schweizer Vereinigung für Kleintiermedizin, Referatensammlung, Jg. 131.

Arbeiter, K. (1986): Harnblaseninkontinenz nach der Ovariohysterektomie bei der Hündin. In: Kleintierpraxis, Jg. 31, H. 5, S. 215–222.

Arnold, S. (1997a): Harninkontinenz bei kastrierten Hündinnen. Bedeutung, Pathophysiologie und Behandlung. Stuttgart: Enke (VET Special). S. 2ff, 9f, 14f, 23, 27ff

Arnold, S. (1997b): Harninkontinenz bei kastrierten Hündinnen. Teil 2: Diagnose und Behandlung. In: Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Jg. 139, H. 7, S. 319–324.

Arnold, S. (1991): Relationship of incontinence to neutering. In: Kirk, R. W. (Hg.): Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice. Philadelphia: W.B. Saunders Company, XI, S. 875–877.

Arnold, S.; Arnold, P.; Hubler, M. et al. (1989): Incontinentia urinae bei der kastrierten Hündin: Häufigkeit und Rasseprädisposition. In: Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Jg. 131, S. 259–263.

Arnold, S.; Chew, D. J.; Hubler, M.; Casal, M.; Wiestner, T.; Hogg, H. et al. (1993): Reproducibility of urethral pressure profiles in clinically normal sexually intact female dogs by use of microtransducer catheters. In: American journal of veterinary research, Jg. 54, H. 8, S. 1347–1351.

Arnold, S.; Hubler, M.; Reichler, I. (2009): Urinary incontinence in spayed bitches: new insights into the pathophysiology and options for medical treatment. In: *Reproduction in domestic animals = Zuchthygiene*, Jg. 44 Suppl 2, S. 190–192. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.1439-0531.2009.01407.x.

Arnold, S.; Weber, U. (1999): Urethral sphincter mechanism incompetence in male dog. In: Kirk, R. W. (Hg.): *Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, XIII, S. 896–899.

Arnold-Gloor, S.; Hubler M.; Reichler I. M. (2006): Unerwünschte Nebenwirkungen der Kastration. In: Niemand, H. G.; Suter, P. F.; Kohn, B. (Hg.): *Praktikum der Hundeklinik*. 10., komplett überarb. u. erw. Aufl. Stuttgart: Parey, S. 869–970.

Arnold-Gloor, S.; Janett, F. (2006): Kastrationseffekte. In: Niemand, H. G.; Suter, P. F.; Kohn, B. (Hg.): *Praktikum der Hundeklinik*. 10., komplett überarb. u. erw. Aufl. Stuttgart: Parey, S. 843.

Ashcroft, G. S.; Dodsworth, J.; van Boxtel, E.; Tarnuzzer, R. W.; Horan, M. A.; Schultz, G. S.; Ferguson, M. W. (1997): Estrogen accelerates cutaneous wound healing associated with an increase in TGF-beta1 levels. In: *Nature medicine*, Jg. 3, H. 11, S. 1209–1215.

Ashcroft, G. S.; Greenwell-Wild, T.; Horan, M. A.; Wahl, S. M.; Ferguson, M. W. (1999): Topical estrogen accelerates cutaneous wound healing in aged humans associated with an altered inflammatory response. In: *The American journal of pathology*, Jg. 155, H. 4, S. 1137–1146. Online verfügbar unter doi:10.1016/S0002-9440(10)65217-0.

Ashcroft, G. S.; Mills, S.J.; Lei, K.; Gibbons, L.; Jeong, M.-J.; Taniguchi, M. et al. (2003a): Estrogen modulates cutaneous wound healing by downregulating macrophage migration inhibitory factor. In: *The Journal of clinical investigation*, Jg. 111, H. 9, S. 1309–1318. Online verfügbar unter doi:10.1172/JCI16288.

Ashcroft, G. S.; Mills, S. J.; Flanders, K. C.; Lyakh, L. A.; Anzano, M. A.; Gilliver, S. C.; Roberts, A. B. (2003c): Role of Smad3 in the hormonal modulation of in vivo wound healing responses. In: Wound repair and regeneration: official publication of the Wound Healing Society [and] the European Tissue Repair Society, Jg. 11, H. 6, S. 468–473.

Atalan, G.; Holt, P. E.; Barr, F. J. (1997): Relationships between urethrovesical angles and urinary incontinence due to urethral sphincter mechanism incompetence in bitches. In: The Journal of small animal practice, Jg. 38, H. 12, S. 551–553.

Augsburger, H. R. (1995): Morphologische und histochemische Untersuchungen der Urethra bei der Hündin. Morphologische Grundlagen der Harninkontinenz und stereologische Untersuchungen bei sexuell intakten und kastrierten Tieren. Habilitationsschrift. Zürich. Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Zürich, Veterinär-Anatomisches Institut.

Augsburger, H. R.; Cruz-Orive, L. M. (1995): Stereological analysis of the urethra in sexually intact and spayed female dogs. In: Acta anatomica, Jg. 154, H. 2, S. 135–142.

Augsburger, H. R.; Cruz-Orive, L. M. (1998): Influence of ovariectomy on the canine striated external urethral sphincter (M. urethralis): a stereological analysis of slow and fast twitch fibres. In: Urological research, Jg. 26, H. 6, S. 417–422.

Augsburger, H. R.; Cruz-Orive, L. M.; Arnold, S. (1993): Morphology and stereology of the female canine urethra correlated with the urethral pressure profile. In: Acta anatomica, Jg. 148, H. 4, S. 197–205.

Awad, S. A.; Downie, J. W. (1976): Relative contributions of smooth and striated muscles to the canine urethral pressure profile. In: British journal of urology, Jg. 48, H. 5, S. 347–354.

Azzi, L.; El-Alfy, M.; Martel, C.; Labrie, F. (2005): Gender differences in mouse skin morphology and specific effects of sex steroids and dehydroepiandrosterone. In: The Journal of investigative dermatology, Jg. 124, H. 1, S. 22–27. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.0022-202X.2004.23545.x.

Baldwin, C. J. (2010): Vaginal-vulvar and preputial discharge. In: Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. (Hg.): Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and the cat. 7th ed. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders, Bd. 1, S. 152–155.

Barsanti, J. A.; Finco D. R. (1983): Hormonal response to urinary incontinence. In: Kirk, R. W. (Hg.): Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice. Philadelphia: W.B. Saunders Company, S. 1086–1087.

Barsanti, J. A.; Medleau, L.; Latimer, K. (1983): Diethylstilbestrol-induced alopecia in a dog. In: Journal of the American Veterinary Medical Association, Jg. 182, H. 1, S. 63–64.

Beal, M. W.; Brown, D. C.; Shofer, F. S. (2000): The effects of perioperative hypothermia and the duration of anesthesia on postoperative wound infection rate in clean wounds: a retrospective study. In: Veterinary surgery: VS: the official journal of the American College of Veterinary Surgeons, Jg. 29, H. 2, S. 123–127.

Beauvais, W.; Cardwell, J. M.; Brodbelt, D. C. (2012): The effect of neutering on the risk of urinary incontinence in bitches - a systematic review. In: The Journal of small animal practice, Jg. 53, H. 4, S. 198–204. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.1748-5827.2011.01176.x.

Bharadwaj, M. B.; Calhoun, M. L. (1961): Mode of formation of the preputial cavity in domestic animals. In: American Journal of Veterinary Research, Jg. 22, S. 764–769.

Bland, I. M.; Guthrie-Jones, A.; Taylor, R. D.; Hill, J. (2010): Dog obesity: veterinary practices' and owners' opinions on cause and management. In: Preventive veterinary medicine, Jg. 94, H. 3-4, S. 310–315. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.prevetmed.2010.01.013.

Blendinger, C.; Blendinger, K.; Bostedt, H. (1995): Die Harninkontinenz nach Kastration bei der Hündin: 1. Mitteilung: Entstehung, Häufigkeit und Disposition. In: Tierärztliche Praxis, Jg. 23, H. 3, S. 291–299.

Bostedt, H. (2007): Komplikationen nach Ovariectomie bzw. Ovariohysterektomie. In: Christoph, H.-J.; Grünbaum, E.-G.; Alef, M. (Hg.): Klinik der Hundekrankheiten. 257 Tabellen. 3., völlig neu bearb. Aufl. Stuttgart: Enke, S. 730–731.

Bounds, G. (2011): When man's best friend is obese. Pets are getting fatter; owners find it tricky to count kitty calories, cut kibble. In: The Wall Street Journal, 22.02.2011. Online verfügbar unter <http://online.wsj.com/news/articles/SB10001424052748704476604576158372088195308?mg=reno64-wsj&url=http%3A%2F%2Fonline.wsj.com%2Farticle%2FSB10001424052748704476604576158372088195308.html#articleTabs%3Darticle> zuletzt geprüft am 18.11.2014.

Bratka-Robia, C. B.; Egerbacher, M.; Helmreich, M.; Mitteregger, G.; Benesch, M.; Bamberg, E. (2002): Immunohistochemical localization of androgen and oestrogen receptors in canine hair follicles. In: Veterinary dermatology, Jg. 13, H. 2, S. 113–118.

Brown, D. C.; Conzemius, M. G.; Shofer, F.; Swann, H. (1997): Epidemiologic evaluation of postoperative wound infections in dogs and cats. In: Journal of the American Veterinary Medical Association, Jg. 210, H. 9, S. 1302–1306.

Bruce, J.; Russell, E. M.; Mollison, J.; Krukowski, Z. H. (2001): The quality of measurement of surgical wound infection as the basis for monitoring: a systematic review. In: The Journal of hospital infection, Jg. 49, H. 2, S. 99–108. Online verfügbar unter doi:10.1053/jhin.2001.1045.

BSAVA Congress Report (1975): Sequelea of bitch sterilisation: Regional survey. In: The Veterinary record, Jg. 96, S. 371–372.

Bundestierärztekammer - Arbeitsgruppe Tierarzneimittel (AGTAM) der Länderarbeitsgemeinschaft Verbraucherschutz (2010): Antibiotika-Leitlinien. In: Deutsches Tierärzteblatt, Jg. 58, H. 10, Beilage.

Burrow, R.; Batchelor, D.; Cripps, P. (2005): Complications observed during and after ovariohysterectomy of 142 bitches at a veterinary teaching hospital. In: The Veterinary record, Jg. 157, H. 26, S. 829–833.

Byers, C. G.; Wilson, C. C.; Stephens, M. B.; Goodie, J.; Netting, F. E.; Olsen, C. (April 2011): Obesity in dogs. Part 1: Exploring causes and consequences of canine obesity. Online verfügbar unter <http://veterinarymedicine.dvm360.com/obesity-dogs-part-1-exploring-causes-and-consequences-canine-obesity>, zuletzt geprüft am 18.11.2014.

Campbell, L.; Emmerson, E.; Davies, F.; Gilliver, S. C.; Krust, A.; Chambon, P. et al. (2010): Estrogen promotes cutaneous wound healing via estrogen receptor beta independent of its antiinflammatory activities. In: The Journal of experimental medicine, Jg. 207, H. 9, S. 1825–1833. Online verfügbar unter doi:10.1084/jem.20100500.

Cave, N. J.; Backus, R. C.; Marks, S. L.; Klasing, K. C. (2007): Oestradiol, but not genistein, inhibits the rise in food intake following gonadectomy in cats, but genistein is associated with an increase in lean body mass. In: Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, Jg. 91, S. 400–410.

Cerundolo, R.; Bensignor, E.; Guaguère, É. (2008): Sex hormone dermatoses. In: Guaguère, É.; Prélard, P.; Craig, M. (Hg.): A practical guide to Canine dermatology. Italy: Kallianxis, S. 362–372.

Coit, V. A.; Dowell, F. J.; Evans, N. P. (2009): Neutering affects mRNA expression levels for the LH- and GnRH-receptors in the canine urinary bladder. In: Theriogenology, Jg. 71, H. 2, S. 239–247. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.theriogenology.2008.06.093.

Coit, V. A.; Gibson, I. F.; Evans, N. P.; Dowell, F. J. (2008): Neutering affects urinary bladder function by different mechanisms in male and female dogs. In: European journal of pharmacology, Jg. 584, H. 1, S. 153–158. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.ejphar.2008.02.037.

Colliard, L.; Ancel, J.; Benet, J.-J.; Paragon, B.-M.; Blanchard, G. (2006): Risk factors for obesity in dogs in France. In: *The Journal of nutrition*, Jg. 136, H. 7 Suppl, S. 1951S-1954S.

Concannon, P. W.; Cowan, R. G.; Hansel, W. (1979a): LH release in ovariectomized dogs in response to estrogen withdrawal and its facilitation by progesterone. In: *Biology of reproduction*, Jg. 20, S. 523–531.

Conrad, F.; Paus, R. (2004): Estrogens and the hair follicle. In: *Journal of the German Society of Dermatology: JDDG*, Jg. 2, H. 6, S. 412–423.

Courcier, E. A.; Thomson, R. M.; Mellor, D. J.; Yam, P. S. (2010): An epidemiological study of environmental factors associated with canine obesity. In: *The Journal of small animal practice*, Jg. 51, H. 7, S. 362–367. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.1748-5827.2010.00933.x.

Crane, S. W. (1991): Occurrence and management of obesity in companion animals. In: *Journal of Small Animal Practice*, Jg. 32, S. 275–282.

Crane, S. W. (1992): Obesity treatment and prevention in companion animals. In: *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, Jg. 117 Suppl 1, S. 44S-45S.

Creed, K. E. (1983): Effect of hormones on urethral sensitivity to phenylephrine in normal and incontinent dogs. In: *Research in veterinary science*, Jg. 34, H. 2, S. 177–181.

Davidson, A. P.; Feldman, E. C. (2010): Ovarian and Estrous Cycle Abnormalities. In: Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. (Hg.): *Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and the cat*. 7th ed. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders, Bd. 2, S. 1883–1889.

De Bleser, B.; Brodbelt, D. C.; Gregory, N. G.; Martinez, T. E. (2011): The association between acquired urinary sphincter mechanism incompetence in bitches and early spaying: A case-control study. In: *The veterinary journal*, Jg. 187, H. 1, S. 42–47.

DePalatis, L.; Moore, J.; Falvo, R. E. (1978): Plasma concentrations of testosterone and LH in the male dog. In: Journal of reproduction and fertility, Jg. 52, H. 2, S. 201–207.

DiBartola, S. P.; Adams, W. M. (1983): Urinary incontinence associated with malposition of the urinary bladder. In: Kirk, R. W. (Hg.): Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice. Philadelphia: W.B. Saunders Company, VIII, S. 1089–1092.

Diesel, G.; Brodbelt, D.; Laurence, C. (2010): Survey of veterinary practice policies and opinions on neutering dogs. In: The Veterinary record, Jg. 166, H. 15, S. 455–458. Online verfügbar unter doi:10.1136/vr.b4798.

Diez, M.; Nguyen, P. (2006): The epidemiology of canine and feline obesity. In: Waltham Focus, Jg. 16, H. 1, S. 2–8. Online verfügbar unter file:///C:/Users/Meike/Downloads/vf-16-1-en-1.pdf, zuletzt geprüft am 18.11.2014.

Dixon, W. J. (1993): BMDP statistical software manual. Volume 1 and 2. Berkley, Los Angeles, London: University of California Press.

Dorsten, C. M.; Cooper, D. M. (2004): Use of body condition scoring to manage body weight in dogs. In: Contemporary topics in laboratory animal science / American Association for Laboratory Animal Science, Jg. 43, H. 3, S. 34–37.

Dunning, D. (2003): Surgical wound infections and the use of antimicrobials. In: Slatter, D. H. (Hg.): Textbook of small animal surgery. 3. ed. Philadelphia, Pa.: Saunders, S. 113–122.

Edney, A. T.; Smith, P. M. (1986): Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. In: The Veterinary record, Jg. 118, H. 14, S. 391–396.

El Etreby, M. F. (1979): Effect of cyproterone acetate, levonorgestrel and progesterone on adrenal glands and reproductive organs in the beagle bitch. In: Cell and tissue research, Jg. 200, H. 2, S. 229–243.

Emmerson, E.; Campbell, L.; Ashcroft, G. S.; Hardman, M. J. (2010): The phytoestrogen genistein promotes wound healing by multiple independent mechanisms. In: *Molecular and cellular endocrinology*, Jg. 321, H. 2, S. 184–193. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.mce.2010.02.026.

Eugster, S.; Schawalder, P.; Gaschen, F.; Boerlin, P. (2004): A prospective study of postoperative surgical site infections in dogs and cats. In: *Veterinary surgery: VS: The official journal of the American College of Veterinary Surgeons*, Jg. 33, H. 5, S. 542–550. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.1532-950X.2004.04076.x.

Foitzik, K.; Krause, K.; Nixon, A. J.; Ford, C. A.; Ohnemus, U.; Pearson, A. J.; Paus, R. (2003): Prolactin and its receptor are expressed in murine hair follicle epithelium, show hair cycle-dependent expression, and induce catagen. In: *The American journal of pathology*, Jg. 162, H. 5, S. 1611–1621. Online verfügbar unter doi:10.1016/S0002-9440(10)64295-2.

Frank, L. A. (2006): Comparative dermatology-canine endocrine dermatoses. In: *Clinics in dermatology*, Jg. 24, H. 4, S. 317–325. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.clindermatol.2006.04.007.

Frank, L. A.; Hnilica, K. A.; Rohrbach, B. W.; Oliver, J. W. (2003): Retrospective evaluation of sex hormones and steroid hormone intermediates in dogs with alopecia. In: *Veterinary dermatology*, Jg. 14, H. 2, S. 91–97.

Gardner, W. U.; DeVita, J. (1940): Inhibition of Hair Growth in Dogs Receiving Estrogens. In: *The Yale journal of biology and medicine*, Jg. 13, H. 2, S. 213–215.

German, A. J. (2006): The growing problem of obesity in dogs and cats. In: *The Journal of nutrition*, Jg. 136, H. 7 Suppl, S. 1940S-1946S.

Gilbert, S. F (1991): *Developmental biology*. 3. ed. Sunderland, Mass.: Sinauer Ass. S. 549, 558f

Gilliver, S. C.; Ashcroft, G. S. (2007): Sex steroids and cutaneous wound healing: the contrasting influences of estrogens and androgens. In: *Climacteric: the journal of the International Menopause Society*, Jg. 10, H. 4, S. 276–288. Online verfügbar unter doi:10.1080/13697130701456630.

Gilliver, S. C.; Ashworth, J. J.; Ashcroft, G. S. (2007): The hormonal regulation of cutaneous wound healing. In: *Clinics in dermatology*, Jg. 25, H. 1, S. 56–62. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.clindermatol.2006.09.012.

Gilliver, S. C.; Emmerson, E.; Campbell, L.; Chambon, P.; Hardman, M. J.; Ashcroft, G. S. (2010): 17beta-estradiol inhibits wound healing in male mice via estrogen receptor-alpha. In: *The American journal of pathology*, Jg. 176, H. 6, S. 2707–2721. Online verfügbar unter doi:10.2353/ajpath.2010.090432.

Gilliver, S. C.; Ruckshanthi, J. P. D.; Hardman, M. J.; Nakayama, T.; Ashcroft, G. S. (2008): Sex dimorphism in wound healing: the roles of sex steroids and macrophage migration inhibitory factor. In: *Endocrinology*, Jg. 149, H. 11, S. 5747–5757. Online verfügbar unter doi:10.1210/en.2008-0355.

Greene, C. E. (1998): Surgical and traumatic wound infections. In: Greene, C. E. (Hg.): *Infectious diseases of the dog and cat*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, S. 343–347.

Gregory, S. P. (1994): Developments in the understanding of the pathophysiology of urethral sphincter mechanism in competence in the bitch. In: *The British veterinary journal*, Jg. 150, H. 2, S. 135–150.

Gregory, S. P.; Holt, P. E. (1992): Effect of body position on intravesical pressure in the anaesthetised bitch. In: *The Veterinary record*, Jg. 130, H. 14, S. 288–290.

Gregory, S. P.; Holt, P. E.; Parkinson, T. J.; Wathes, C. M. (1999): Vaginal position and length in the bitch: relationship to spaying and urinary incontinence. In: *The Journal of small animal practice*, Jg. 40, H. 4, S. 180–184.

Hamaide, A. J.; Verstegen, J. P.; Snaps, F. R.; Onclin, K. J.; Balligand, M. H. (2005): Influence of the estrous cycle on urodynamic and morphometric measurements of the lower portion of the urogenital tract in dogs. In: American journal of veterinary research, Jg. 66, H. 6, S. 1075–1083.

Hardman, M. J.; Emmerson, E.; Campbell, L.; Ashcroft, G. S. (2008): Selective estrogen receptor modulators accelerate cutaneous wound healing in ovariectomized female mice. In: Endocrinology, Jg. 149, H. 2, S. 551–557. Online verfügbar unter doi:10.1210/en.2007-1042.

Hart, J. E. (1990): Endocrine pathology of estrogens: species differences. In: Pharmacology & therapeutics, Jg. 47, H. 2, S. 203–218.

Hecker, B. R.; Hospes, R.; Wehrend, A., et al. (1999): Anmerkungen zur juvenilen Kastration der Hündin aus klinischer Sicht. Gießen (Zusammenfassung der 45. Jahrestagung DVG-Fachgruppe Kleintierkrankheiten).

Heidenberger, E.; Unshelm, J. (1990): Changes in the behavior of dogs after castration. In: Tierärztliche Praxis, Jg. 18, H. 1, S. 69–75.

Heider, H. J. (1990): Kastration als therapeutische Maßnahme. In: Kleintierpraxis, Jg. 35, S. 644–651.

Heldmann, E.; Brown, D. C.; Shofer, F. (1999): The association of propofol usage with postoperative wound infection rate in clean wounds: a retrospective study. In: Veterinary surgery: VS: the official journal of the American College of Veterinary Surgeons, Jg. 28, H. 4, S. 256–259.

Hoenig, M.; Ferguson, D. C. (2002): Effects of neutering on hormonal concentrations and energy requirements in male and female cats. In: American journal of veterinary research, Jg. 63, H. 5, S. 634–639.

Hofmann, S. G.; Sechser, F. K.; Wehrend, A. (2011): Die tierärztliche Aufklärung bei der Kastration der Hündin - eine Umfrage in deutschen Tierarztpraxen und -kliniken. In: Kleintierpraxis, Jg. 56, H. 12, S. 633–641.

Holt, P. E. (1985a): Urinary incontinence in the bitch due to sphincter mechanism incompetence: prevalence in referred dogs and retrospective analysis of sixty cases. In: The Journal of small animal practice, Jg. 26, S. 181–190.

Holt, P. E. (1985b): Importance of urethral length, bladder neck position and vestibulovaginal stenosis in sphincter mechanism incompetence in the incontinent bitch. In: Research in veterinary science, Jg. 39, H. 3, S. 364–372.

Holt, P. E. (1988): Simultaneous urethral pressure profilometry: comparison between continent and incontinent bitches. In: The Journal of small animal practice, Jg. 29, S. 761–769.

Holt, P. E. (1990a): Urinary incontinence in dogs and cats. In: The Veterinary record, Jg. 127, H. 14, S. 347–350.

Holt, P. E. (1990b): Long-term evaluation of colposuspension in the treatment of urinary incontinence due to incompetence of the urethral sphincter mechanism in the bitch. In: The Veterinary record, Jg. 127, H. 22, S. 537–542.

Holt, P. E. (2008): Urological disorders of the dog and cat. Investigation, diagnosis and treatment. London: Manson.

Holt, P. E.; Jones, A. (2000): In vitro study of the significance of bladder neck position in incontinent bitches. In: The Veterinary record, Jg. 146, H. 15, S. 437–439.

Holt, P. E.; Thrusfield, M. V. (1993): Association in bitches between breed, size, neutering and docking, and acquired urinary incontinence due to incompetence of the urethral sphincter mechanism. In: The Veterinary record, Jg. 133, H. 8, S. 177–180.

Houpt, K.; Coren, B.; Hintz, H. F.; Hilderbrant, J. E. (1979): Effect of sex and reproductive status on sucrose preference, food intake, and body weight of dogs. In: Journal of the American Veterinary Medical Association, Jg. 174, H. 10, S. 1083–1085.

Howe, L. M.; Slater, M. R.; Boothe, H. W.; Hobson, H. P.; Holcom, J. L.; Spann, A. C. (2001): Long-term outcome of gonadectomy performed at an early age or traditional age in dogs. In: Journal of the American Veterinary Medical Association, Jg. 218, H. 2, S. 217–221.

Hung, E. (2003): FSH- und LH-Plasmaspiegel bei Hündinnen mit unterschiedlichem Risiko für Harninkontinenz. Inaugural-Dissertation. Zürich.

International Continence Society (1976): First report on the standardisation of the terminology of function of the lower urinary tract. In: British journal of urology, Jg. 48, S. 39–42.

Ishioka, K.; Soliman, M. M.; Sagawa, M.; Nakadomo, F.; Shibata, H.; Honjoh, T. et al. (2002): Experimental and clinical studies on plasma leptin in obese dogs. In: The Journal of veterinary medical science / the Japanese Society of Veterinary Science, Jg. 64, H. 4, S. 349–353.

Janssens, L. A.; Peeters, S. (1997): Comparisons between stress incontinence in women and sphincter mechanism incompetence in the female dog. In: The Veterinary record, Jg. 141, H. 24, S. 620–625.

Janssens, L. A. A.; Janssens, G. H. R. R. (1991): Bilateral flank ovariectomy in the dog - surgical technique and sequelae in 72 animals. In: The Journal of small animal practice, Jg. 32, S. 249–252.

Jeusette, I.; Daminet, S.; Nguyen, P.; Shibata, H.; Saito, M.; Honjoh, T. et al. (2006): Effect of ovariectomy and ad libitum feeding on body composition, thyroid status, ghrelin and leptin plasma concentrations in female dogs. In: Journal of animal physiology and animal nutrition, Jg. 90, H. 1-2, S. 12–18. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.1439-0396.2005.00612.x.

Jeusette, I.; Detilleux, J.; Cuvelier, C.; Istasse, L.; Diez, M. (2004): Ad libitum feeding following ovariectomy in female Beagle dogs: effect on maintenance energy requirement and on blood metabolites. In: Journal of animal physiology and animal nutrition, Jg. 88, H. 3-4, S. 117–121. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.1439-0396.2003.00467.x.

Jeusette, I. C.; Detilleux, J.; Shibata, H.; Saito, M.; Honjoh, T.; Delobel, A. et al. (2005b): Effects of chronic obesity and weight loss on plasma ghrelin and leptin concentrations in dogs. In: Research in veterinary science, Jg. 79, H. 2, S. 169–175. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.rvsc.2004.11.012.

Jeusette, I. C.; Lhoest, E. T.; Istasse, L. P.; Diez, M. O. (2005a): Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs. In: American journal of veterinary research, Jg. 66, H. 1, S. 81–86.

Johnston, S. D. (1991): Questions and answers on the effects of surgically neutering dogs and cats. In: Journal of the American Veterinary Medical Association, Jg. 198, H. 7, S. 1206–1214.

Joshua, J. O. (1965): The spaying of bitches. In: The Veterinary record, Jg. 77, H. 23, S. 642–647.

Kanchuk, M. L.; Backus, R. C.; Calvert, C. C.; Morris, J. G.; Rogers, Q. R. (2002): Neutering induces changes in food intake, body weight, plasma insulin and leptin concentrations in normal and lipoprotein lipase-deficient male cats. In: The Journal of nutrition, Jg. 132, H. 6 Suppl 2, S. 1730S-2S.

Kanda, N.; Watanabe, S. (2005): Regulatory roles of sex hormones in cutaneous biology and immunology. In: Journal of dermatological science, Jg. 38, H. 1, S. 1–7. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.jdermsci.2004.10.011.

Kniese, M. (2005): Eine Frage der Vernunft: Kastration oder nicht. In: Hunde Revue, H. 9, S. 20–24.

Koçar, I. H.; Yesilova, Z.; Ozata, M.; Turan, M.; Sengül, A.; Ozdemir, I. (2000): The effect of testosterone replacement treatment on immunological features of patients with Klinefelter's syndrome. In: Clinical and experimental immunology, Jg. 121, H. 3, S. 448–452.

Koch, W. (1960): Die Auswirkungen der Kastration. Vergleichende Darstellung. Inaugural-Dissertation. Berlin.

Kupper, J. (1995): Urethradruckprofile bei gesunden und harninkontinenten Rüden. Dissertation. Zürich, Departement für Fortpflanzungskunde.

Labato, M. A.; Acierno, M. J. (2010): Micturition Disorders and Urinary Incontinence. In: Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. (Hg.): Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and the cat. 7th ed. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders, Bd. 1, S. 160–164.

Laflamme, D. P. (2006): Understanding and managing obesity in dogs and cats. In: The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, Jg. 36, H. 6, S. 1283–95, vii. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.cvsm.2006.08.005.

Laflamme, D. P. (2012): Companion Animals Symposium: Obesity in dogs and cats: What is wrong with being fat. In: Journal of animal science, Jg. 90, H. 5, S. 1653–1662. Online verfügbar unter doi:10.2527/jas.2011-4571.

Leaper, D. J.; van Goor, H.; Reilly, J.; Petrosillo, N.; Geiss, H. K.; Torres, A. J.; Berger, A. (2004): Surgical site infection - a European perspective of incidence and economic burden. In: International wound journal, Jg. 1, H. 4, S. 247–273. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.1742-4801.2004.00067.x.

Lewis, L. D.; Morris, M. L.; Hand, M. S. (1990): Klinische Diätetik für Hund und Katze. Ins Deutsche übertragen und bearbeitet von Dr. med. vet. H.-O. Schmidtke. 3. Aufl. Topeka, Kansas: Mark Morris Associates. Kapitel 6

Liebich, H.-G.; Böck, P. (1999): Funktionelle Histologie der Haussäugetiere. Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis ; mit 5 Tabellen. 3., Neubearb. und erw. Aufl. Stuttgart: Schattauer. S. 311f

Lin, D. X.; Lei, Z. M.; Rao, C. V. (2005): Dependence of uterine cyclooxygenase2 expression on luteinizing hormone signaling. In: Biology of reproduction, Jg. 73, H. 2, S. 256–260.

Löffler, G.; Petrides, P. E. (2003): Löffler-Petrides: Biochemie und Pathobiochemie. Mit 218 Tabellen; [mit Poster]. 7., völlig neu bearb. Aufl. Berlin: Springer. S. 562, 846, 1088

Lubberink, A. A.; Okkens, A. C.; Voorhout, G.; v. d. Gaag, I. (1981): Ontstekingsprocessen, caudaal van de ribboog na ovario-hysterectomie bij de hond [Inflammatory lesions caudal to the costal arch following ovariohysterectomy in dogs]. In: Tijdschrift voor diergeneeskunde, Jg. 106, H. 23, S. 1208–1214.

MacEwen, E. G.; Kurzman, I. D. (1991): Obesity in the dog: role of the adrenal steroid dehydroepiandrosterone (DHEA). In: The Journal of nutrition, Jg. 121, H. 11 Suppl, S. S51-5.

Mahaffey, M. B.; Barsanti, J. A.; Barber, D. L.; Crowell, W. A. (1984): Pelvic bladder in dogs without urinary incontinence. In: Journal of the American Veterinary Medical Association, Jg. 184, H. 12, S. 1477–1479.

Mandigers, R. J.; Nell, T. (2001): Treatment of bitches with acquired urinary incontinence with oestriol. In: The Veterinary record, Jg. 149, H. 25, S. 764–767.

Mann, C. J. (1971): Some clinical aspects of problems associated with oestrus and with its control in the bitch. In: The Journal of small animal practice, Jg. 12, H. 7, S. 391–397.

Martin, L. J. M.; Siliart, B.; Dumon, H. J. W.; Nguyen, P. G. (2006): Hormonal disturbances associated with obesity in dogs. In: Journal of animal physiology and animal nutrition, Jg. 90, H. 9-10, S. 355–360. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.1439-0396.2005.00589.x.

Mason, E. (1970): Obesity in pet dogs. In: The Veterinary record, Jg. 86, H. 21, S. 612–616.

McGreevy, P. D.; Thomson, P. C.; Pride, C.; Fawcett, A.; Grassi, T.; Jones, B. (2005): Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved. In: The Veterinary record, Jg. 156, H. 22, S. 695–702.

Meinecke, B. (2000): Reproduktion beim weiblichen Tier. In: Engelhardt, Wolfgang v.; Breves, Gerhard (Hg.): Physiologie der Haustiere. Stuttgart: Enke, S. 514–537.

Meyer, H. (1910): Über die Kastration der Hündinnen. In: Berliner tierärztliche Wochenschrift, Jg. 26, S. 963.

Miller, M. A.; Dunstan, R. W. (1993): Seasonal flank alopecia in boxers and Airedale terriers: 24 cases (1985-1992). In: Journal of the American Veterinary Medical Association, Jg. 203, H. 11, S. 1567–1572.

Mills, Stuart J.; Ashworth, Jason J.; Gilliver, Stephen C.; Hardman, Matthew J.; Ashcroft, Gillian S. (2005): The sex steroid precursor DHEA accelerates cutaneous wound healing via the estrogen receptors. In: The Journal of investigative dermatology, Jg. 125, H. 5, S. 1053–1062. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.0022-202X.2005.23926.x.

Moore, A. H. (2007): Urethral sphincter mechanism in the male dog. Herausgegeben von North American Veterinary Conference (NAVC). (NAVC Proceedings 2007). Online verfügbar unter <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/486.asp?LA=1>, zuletzt geprüft am 18.11.2014.

Movérare, S.; Lindberg, M. K.; Faergemann, J.; Gustafsson, J.-A.; Ohlsson, C. (2002): Estrogen receptor alpha, but not estrogen receptor beta, is involved in the regulation of the hair follicle cycling as well as the thickness of epidermis in male mice. In: The Journal of investigative dermatology, Jg. 119, H. 5, S. 1053–1058. Online verfügbar unter doi:10.1046/j.1523-1747.2002.00637.x.

Muller, George H.; Kirk, Robert W.; Scott, Danny W. (1993): Kleintier-Dermatologie. Stuttgart: G. Fischer. S. 3f, 504ff, 529ff, 532, 538, 542

Mutoh, S.; Ueda, S.; Yano, S.; Ikegami, K.; Sakanashi, M. (1983): Effects of some prostaglandins on urinary bladder and urethra isolated from the dog. In: Urologia internationalis, Jg. 38, H. 4, S. 219–222.

Naaz, A.; Zakroczymski, M.; Heine, P.; Taylor, J.; Saunders, P.; Lubahn, D.; Cooke, P. S. (2002): Effect of ovariectomy on adipose tissue of mice in the absence of estrogen receptor alpha (ERalpha): a potential role for estrogen receptor beta (ERbeta). In: Hormone and metabolic research = Hormon- und Stoffwechselforschung = Hormones et métabolisme, Jg. 34, H. 11-12, S. 758–763. Online verfügbar unter doi:10.1055/s-2002-38259.

Nicholson, M.; Beal, M.; Shofer, F.; Brown, D. C. (2002): Epidemiologic evaluation of postoperative wound infection in clean-contaminated wounds: A retrospective study of 239 dogs and cats. In: Veterinary surgery: VS: the official journal of the American College of Veterinary Surgeons, Jg. 31, H. 6, S. 577–581.

Nickel, R. F.; van den Brom, W. (1997): Simultaneous diuresis cysto-urethrometry and multi-channel urethral pressure profilometry in female dogs with refractory urinary incontinence. In: American journal of veterinary research, Jg. 58, H. 7, S. 691–696.

Nickel, R. F.; Vink-Noteboom, M.; van den Brom, W. E. (1999): Clinical and radiographic findings compared with urodynamic findings in neutered female dogs with refractory urinary incontinence. In: The Veterinary record, Jg. 145, H. 1, S. 11–15.

Nickel, R. (2008): Kastration bei der Hündin. Eine Diskussion zur Indikation, chirurgischen Techniken, Nebenwirkungen und Komplikationen. Berlin: Veterinärspiegel-Verl. (Spektrum Tiermedizin Klein- und Heimtiere, 16).

Niepel, G. (2007): Kastration beim Hund. Chancen und Risiken - eine Entscheidungshilfe. Stuttgart: Kosmos.

Nikolaevich, K. N.; Ivanovich, S. J.; Victorovich, S. S. (1991): Major reproduction hormones as regulators of cell-to-cell interactions in humoral immune responses. In: Brain, behavior, and immunity, Jg. 5, H. 2, S. 149–161.

Noli, C.; Scarampella, F.; Colcuc, M. (2004): Praktische Dermatologie bei Hund und Katze. Klinik - Diagnose - Therapie. Hannover: Schlüter (Vet). S. 4ff

Oh, H. S.; Smart, R. C. (1996): An estrogen receptor pathway regulates the telogen-anagen hair follicle transition and influences epidermal cell proliferation. In: Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, Jg. 93, H. 22, S. 12525–12530.

Ohnemus, U.; Uenalan, M.; Conrad, F.; Handjiski, B.; Mecklenburg, L.; Nakamura, M. et al. (2005): Hair cycle control by estrogens: catagen induction via estrogen receptor (ER)-alpha is checked by ER beta signaling. In: Endocrinology, Jg. 146, H. 3, S. 1214–1225. Online verfügbar unter doi:10.1210/en.2004-1219.

Ohnemus, U.; Uenalan, M.; Inzunza, J.; Gustafsson, J.-A.; Paus, R. (2006): The hair follicle as an estrogen target and source. In: Endocrine reviews, Jg. 27, H. 6, S. 677–706. Online verfügbar unter doi:10.1210/er.2006-0020.

Okkens, A. C.; Kooistra, H. S.; Nickel, R. F. (2002): Vergelijking van lange termijn effecten van ovariectomie versus ovariohysterectomie bij de teef. [Comparison of long term side effects of ovariectomy versus ovariohysterectomy in the bitch]. In: Tijdschrift voor diergeneeskunde, Jg. 127, H. 11, S. 369–372.

Okkens, A. C.; v. d. Gaag, I.; Biewenga, W. J.; Rothuizen, J.; Voorhout, G. (1981): Urologische complicaties na ovariohysterectomie bij de hond. In: Tijdschrift voor diergeneeskunde, Jg. 106, H. 23, S. 1189–1198.

Olson, P. N.; Mulnix, J. A.; Nett, T. M. (1992): Concentrations of luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone in the serum of sexually intact and neutered dogs. In: American journal of veterinary research, Jg. 53, H. 5, S. 762–766.

Osborne, C. A.; Oliver, J. E.; Polzin, D. E. (1980): Non-neurogenic urinary incontinence. In: Kirk, R. W. (Hg.): Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice. Philadelphia: W.B. Saunders Company, VII (1980), S. 1128–1136.

Paus, R.; Cotsarelis, G. (1999): The biology of hair follicles. In: The New England journal of medicine, Jg. 341, H. 7, S. 491–497. Online verfügbar unter doi:10.1056/NEJM199908123410706.

Pearson, H. (1973): The complications of ovariohysterectomy in the bitch. In: The Journal of small animal practice, Jg. 14, H. 5, S. 257–266.

Peeters, M.E.; Kirpensteijn, J. (2011): Comparison of surgical variables and short-term postoperative complications in healthy dogs undergoing ovariohysterectomy or ovariectomy. In: Journal of the American Veterinary Medical Association, Jg. 238, H. 2, S. 189–194. Online verfügbar unter doi:10.2460/javma.238.2.189.

Pfeiffer, E. (2003): Einfluss der Kastration auf die Plasmakonzentration von LH und FSH und den Harnröhrenverschlussdruck bei Hündinnen mit zunehmendem Abstand von der Kastration. Inaugural-Dissertation. Departement für Kleintiere; Abteilung für Kleintierfortpflanzung.

Ponglowhapan, S.; Church, D. B.; Khalid, M. (2008a): Differences in the expression of luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone receptors in the lower urinary tract between intact and gonadectomised male and female dogs. In: Domestic animal endocrinology, Jg. 34, H. 4, S. 339–351. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.domaniend.2007.09.005.

Ponglowhapan, S.; Church, D. B.; Khalid, M. (2008b): Differences in the proportion of collagen and muscle in the canine lower urinary tract with regard to gonadal status and gender. In: *Theriogenology*, Jg. 70, H. 9, S. 1516–1524. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.theriogenology.2008.06.099.

Ponglowhapan, S.; Church, D. B.; Khalid, M. (2009): Expression of cyclooxygenase-2 in the canine lower urinary tract with regard to the effects of gonadal status and gender. In: *Theriogenology*, Jg. 71, H. 8, S. 1276–1288. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.theriogenology.2008.12.021.

Ponglowhapan, S.; Church, D. B.; Scaramuzzi, R. J.; Khalid, M. (2007): Luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone receptors and their transcribed genes (mRNA) are present in the lower urinary tract of intact male and female dogs. In: *Theriogenology*, Jg. 67, H. 2, S. 353–366. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.theriogenology.2006.08.007.

Post, K. (1982): Effects of human chorionic gonadotrophin and castration on plasma gonadal steroid hormones of the dog. In: *The Canadian veterinary journal. La revue vétérinaire canadienne*, Jg. 23, H. 3, S. 98–101.

Power, S. C.; Eggleton, K. E.; Aaron, A. J.; Holt, P. E.; Cripps, P. J. (1998): Urethral sphincter mechanism incompetence in the male dog: importance of bladder neck position, proximal urethral length and castration. In: *The Journal of small animal practice*, Jg. 39, H. 2, S. 69–72.

Purswell, B. J. (2010): Vaginal disorders. In: Ettinger, Stephen J.; Feldman, E. C. (Hg.): *Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and the cat*. 7th ed. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders, Bd. 2, S. 1929–1933.

Randall, V. A. (2007): Hormonal regulation of hair follicles exhibits a biological paradox. In: *Seminars in cell & developmental biology*, Jg. 18, H. 2, S. 274–285. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.semcdb.2007.02.004.

Reichler, I. M. (2009): Gonadectomy in cats and dogs: a review of risks and benefits. In: Reproduction in domestic animals = Zuchthygiene, Jg. 44 Suppl 2, S. 29–35. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.1439-0531.2009.01437.x.

Reichler, I. M. (2010a): Benchmarking Surgical Sterilization. Veranstaltung vom April 8-10, 2010a, aus der Reihe "4th International Symposium on Non-Surgical Methods of Pet Population Control". Dallas, Texas, U.S. Online verfügbar unter <http://www.authorstream.com/Presentation/ACCandD-394131-reichler-benchmarking-surgical-10-00-science-technology-ppt-powerpoint/>, zuletzt geprüft am 18.11.2014.

Reichler, I. M. (2010b): Kastrationsnebenwirkungen Harninkontinenz und Welpenfell bei der Hündin. Eine Übersicht zur Pathophysiologie, Diagnose und Therapie. In: Tierärztliche Praxis - Kleintiere, Jg. 38, H. 3, S. 157–162.

Reichler, I. M.; Hubler, M.; Jöchle, W.; Trigg, T. E.; Piché, C. A.; Arnold, S. (2003): The effect of GnRH analogs on urinary incontinence after ablation of the ovaries in dogs. In: Theriogenology, Jg. 60, H. 7, S. 1207–1216.

Reichler, I. M.; Welle, M.; Sattler, U.; Jöchle, W.; Roos, M.; Hubler, M. et al. (2007): Comparative quantitative assessment of GnRH- and LH-receptor mRNA expression in the urinary tract of sexually intact and spayed female dogs. In: Theriogenology, Jg. 67, H. 6, S. 1134–1142. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.theriogenology.2007.01.001.

Reichler, I. M.; Barth, A.; Piché, C. A.; Jöchle, W.; Roos, M.; Hubler, M.; Arnold, S. (2006a): Urodynamic parameters and plasma LH/FSH in spayed Beagle bitches before and 8 weeks after GnRH depot analogue treatment. In: Theriogenology, Jg. 66, H. 9, S. 2127–2136. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.theriogenology.2006.06.009.

Reichler, I. M.; Hung, E.; Jöchle, W.; Piché, C. A.; Roos, M.; Hubler, M.; Arnold, S. (2005): FSH and LH plasma levels in bitches with differences in risk for urinary incontinence. In: Theriogenology, Jg. 63, H. 8, S. 2164–2180. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.theriogenology.2004.09.047.

Reichler, I. M.; Jöchle, W.; Piché, C. A.; Roos, M.; Arnold, S. (2006b): Effect of a long acting GnRH analogue or placebo on plasma LH/FSH, urethral pressure profiles and clinical signs of urinary incontinence due to Sphincter mechanism incompetence in bitches. In: *Theriogenology*, Jg. 66, H. 5, S. 1227–1236. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.theriogenology.2006.03.033.

Reichler, I. M.; Pfeiffer, E.; Piché, C. A.; Jöchle, W.; Roos, M.; Hubler, M.; Arnold, S. (2004): Changes in plasma gonadotropin concentrations and urethral closure pressure in the bitch during the 12 months following ovariectomy. In: *Theriogenology*, Jg. 62, H. 8, S. 1391–1402. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.theriogenology.2004.02.011.

Reichler, I. M.; Welle, M.; Eckrich, C.; Sattler, U.; Barth, A.; Hubler, M. et al. (2008): Spaying-induced coat changes: the role of gonadotropins, GnRH and GnRH treatment on the hair cycle of female dogs. In: *Veterinary dermatology*, Jg. 19, H. 2, S. 77–87. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.1365-3164.2008.00652.x.

Richter, K. P.; Ling, G. V. (1985): Clinical response and urethral pressure profile changes after phenylpropanolamine in dogs with primary sphincter incompetence. In: *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Jg. 187, H. 6, S. 605–611.

Robertson, I. D. (2003): The association of exercise, diet and other factors with owner-perceived obesity in privately owned dogs from metropolitan Perth, WA. In: *Preventive veterinary medicine*, Jg. 58, H. 1-2, S. 75–83.

Rosin, A.; Rosin, E.; Oliver, J. (1980): Canine urethral pressure profile. In: *American journal of veterinary research*, Jg. 41, H. 7, S. 1113–1116.

Rosin, A. E.; Barsanti, J. A. (1981): Diagnosis of urinary incontinence in dogs: role of the urethral pressure profile. In: *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Jg. 178, H. 8, S. 814–822.

Royal Canin (2010a): Kastrationsfolgen. Übergewicht. Online verfügbar unter <http://www.royal-canin.de/gesundheit-ernaehrung/hund/kastration-bei-hunden/folgen-der-kastration/risiko-uebergewicht/>, zuletzt geprüft am 18.11.2014.

Royal Canin (2010b): Kastrationsfolgen. Fellveränderung. Online verfügbar unter <http://www.royal-canin.de/gesundheit-ernaehrung/hund/kastration-bei-hunden/folgen-der-kastration/risiko-fellveraenderungen/>, zuletzt geprüft am 18.11.2014.

Ruckstuhl, B. (1978): Die Incontinentia urinae bei der Hündin als Spätfolge der Kastration. In: Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Jg. 120, H. 3, S. 143–148.

Rüedlinger, H.-P. (1976): Lagebeziehung der vegetativen Nerven zur Cervix uteri bei klinisch gesunden und an Pyometra erkrankten Hündinnen. In: Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Jg. 118, S. 271–278.

Saecker, B. (1925): Beitrag zur Kastration der Hündin. In: Tierärztliche Wochenschrift, Jg. 33, H. 41, S. 682–684.

Salmeri, K. R.; Bloomberg, M. S.; Scruggs, S. L.; Shille, V. (1991): Gonadectomy in immature dogs: effects on skeletal, physical, and behavioral development. In: Journal of the American Veterinary Medical Association, Jg. 198, H. 7, S. 1193–1203.

Salomon, J.-F.; Gouriou, M.; Dutot, E.; Borenstein, N.; Combrisson, H. (2006): Experimental study of urodynamic changes after ovariectomy in 10 dogs. In: The Veterinary record, Jg. 159, H. 24, S. 807–811.

Sand, P. K.; Dmochowski, R. (2002): Analysis of the Standardisation of Terminology of Lower Urinary Tract Dysfunction. Report from the Standardisation sub-committee of the International Continence Society. In: Neurourol Urodynam 21: 167-78.

Schmidtke, H.-O. (2006): Untersuchung des Hundes. Aspektion und Palpation von Rumpf und Gliedmaßen. In: Niemand, H. G.; Suter, P. F.; Kohn, B. (Hg.): Praktikum der Hundeklinik. 10., komplett überarb. u. erw. Aufl. Stuttgart: Parey, S. 47.

Schweikert, H. U.; Milewich, L.; Wilson, J. D. (1975): Aromatization of androstenedione by isolated human hairs. In: The Journal of clinical endocrinology and metabolism, Jg. 40, H. 3, S. 413–417.

Scott, D. W. (1990): Seasonal flank alopecia in ovariohysterectomized dogs. In: The Cornell veterinarian, Jg. 80, H. 2, S. 187–195.

Shah, M. G.; Maibach, H. I. (2001): Estrogen and skin. An overview. In: American journal of clinical dermatology, Jg. 2, H. 3, S. 143–150.

Sibley, K. W. (1984): Diagnosis and management of the overweight dog. In: The British veterinary journal, Jg. 140, H. 2, S. 124–131. Online verfügbar unter doi:10.1016/0007-1935(84)90072-1.

Sloth, C. (1992): Practical management of obesity in dogs and cats. In: Journal of Small Animal Practice, Jg. 33, S. 178–182.

Sontas, B. H.; Ekici, H. (2007): Short-term effects of prepubertal ovariohysterectomy on skeletal, physical and behavioural development of dogs up to 24 weeks of age. In: Acta veterinaria Hungarica, Jg. 55, H. 3, S. 379–387.

Spain, C. V. (2006): Non-reproductive Effects of Spaying and Neutering. Effects on Growth, Hip Dysplasia, Immunology and Tumors. Veranstaltung vom November 9-12, 2006, aus der Reihe "Third International Symposium on non-surgical contraceptive methods for pet population control". Alexandria, Virginia, US. Online verfügbar unter http://www.acc-d.org/docs/default-source/3rd-symposium/spain_abstract_ppt.pdf?sfvrsn=2, zuletzt geprüft am 18.11.2014

Spain, C. V.; Scarlett, J. M.; Cully, S. M. (2002): When to neuter dogs and cats: a survey of New York state veterinarians' practices and beliefs. In: Journal of the American Animal Hospital Association, Jg. 38, H. 5, S. 482–488.

Spain, C. V.; Scarlett, J. M.; Houpt, K. A. (2004): Long-term risks and benefits of early-age gonadectomy in dogs. In: Journal of the American Veterinary Medical Association, Jg. 224, H. 3, S. 380–387.

Stöcklin-Gautschi, N. M. (2000): Einfluss der Frühkastration auf die Harninkontinenz und andere Kastrationsfolgen bei der Hündin. Inaugural-Dissertation. Department für Fortpflanzungskunde.

Stolla, R. (2002): Kastration vor oder nach der ersten Läufigkeit. Argumente dafür und dagegen. In: Tierärztliche Praxis - Kleintiere, H. 30, S. 333–338.

Stubbs, W. P.; Salmeri, K. R.; Bloomberg, M. S. (1995): Early neutering in dogs and cats. In: Kirk, R. W. (Hg.): Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice. Philadelphia: W.B. Saunders Company, XII, S. 1037–1040.

Stürtzbecher, N. (2005): Vergleich der postoperativen Rekonvaleszenz nach laparoskopischer und traditioneller Ovariectomie der Hündin. Inaugural-Dissertation. Berlin. Freie Universität Berlin, Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere.

Theus, R.; Arnold, S.; Hubler, M.; Wiestner, T.; Binder, H.; Ruesch, P. (1997): Effect of intra-abdominally induced pressure on the urethral pressure profiles of healthy and incontinent bitches. In: American journal of veterinary research, Jg. 58, H. 5, S. 555–559.

Thrusfield, M. V. (1985): Association between urinary incontinence and spaying in bitches. In: The Veterinary record, Jg. 116, H. 26, S. 695.

Thrusfield, M. V.; Holt, P. E.; Muirhead, R. H. (1998): Acquired urinary incontinence in bitches: its incidence and relationship to neutering practices. In: The Journal of small animal practice, Jg. 39, H. 12, S. 559–566.

Toepper, P.; Perkuhn, F. (1928): Die Kastration der männlichen Haustiere. Aus der Praxis für die Praxis. Unter Mitarbeit von P. Müller und E. Jacob. Berlin: Parey.

V. Root Kustritz, M. (2007): Determining the optimal age for gonadectomy of dogs and cats. In: Journal of the American Veterinary Medical Association, Jg. 231, H. 11, S. 1665–1675.

V. Root Kustritz, M. (2010): Effect of age at the time of spay or castration on long-term health of dogs and cats. In: Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. (Hg.): Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and the cat. 7th ed. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders, Bd. 2, S. 1902–1906.

Väisänen, M.; Lilius, E.-M.; Mustonen, L.; Raekallio, M.; Kuusela, E.; Koivisto, M.; Vainio, O. (2006): Effects of ovariectomy on canine blood neutrophil respiratory burst: a chemiluminescence study. In: Veterinary surgery: VS: the official journal of the American College of Veterinary Surgeons, Jg. 33, H. 5, S. 551–556. Online verfügbar unter doi:10.1111/j.1532-950X.2004.04077.x.

Van Goethem, B.; Schaefers-Okkens, A.; Kirpensteijn, J. (2006): Making a Rational Choice Between Ovariectomy and Ovariohysterectomy in the Dog: A Discussion of the Benefits of Either Technique. In: Veterinary Surgery 35: 136-143.

VDH (Verband für das deutsche Hundewesen) (2013): Welpenstatistik. Online verfügbar unter <http://www.vdh.de/presse/welpenstatistik/>, zuletzt geprüft am 18.11.2014.

Veronesi, M. C.; Rota, A.; Battocchio, M.; Faustini, M.; Mollo, A. (2009): Spaying-related urinary incontinence and oestrogen therapy in the bitch. In: Acta veterinaria Hungarica, Jg. 57, H. 1, S. 171–182. Online verfügbar unter doi:10.1556/AVet.57.2009.1.17.

Vestergen-Onclin (2006): Non-reproductive Effects of Spaying and Neutering. Effects on the Urogenital System. Veranstaltung vom November 9-12, 2006, aus der Reihe "Third International Symposium on non-surgical contraceptive methods for pet population control". Alexandria, Virginia, US. Online verfügbar unter http://www.acc-d.org/docs/default-source/3rd-symposium/verstegen_onclin_abstract_ppt.pdf?sfvrsn=2, zuletzt geprüft am 18.11.2014

Wade, G. N.; Gray, J. M. (1979): Gonadal effects on food intake and adiposity: a metabolic hypothesis. In: Physiology & behavior, Jg. 22, H. 3, S. 583–593.

Wang, K. Y.; Samii, V. F.; Chew, D. J.; McLoughlin, M. A.; DiBartola, Stephen P.; Mast, Jerome; Lehman, Amy M. (2006): Vestibular, vaginal, and urethral relations in spayed dogs with and without lower urinary tract signs. In: Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine, Jg. 20, H. 5, S. 1065–1073.

Weber, U. T. H.; Arnold, S.; Hubler, M. (1997): Surgical treatment of male dogs with urinary incontinence due to urethral sphincter mechanism incompetence. In: Veterinary surgery : VS : the official journal of the American College of Veterinary Surgeons, Jg. 26, H. 1, S. 51.

Wehrend, A. (2010): Leitsymptome Gynäkologie und Geburtshilfe beim Hund. Diagnostischer Leitfaden und Therapie ; 13 Tabellen. Stuttgart: Enke. S. 2f, 160

Welle M. M. in; Reichler, I. M.; Barth, A.; Forster, U.; Sattler, U.; Arnold, S. (2006): Immunohistochemical localization and quantitative assessment of GnRH-, FSH-, and LH-receptor mRNA Expression in canine skin: a powerful tool to study the pathogenesis of side effects after spaying. In: Histochemistry and cell biology, Jg. 126, H. 5, S. 527–535. Online verfügbar unter doi:10.1007/s00418-006-0189-y.

White, R. A.; Pomeroy, C. J. (1989): Phenylpropanolamine: an alpha-adrenergic agent for the management of urinary incontinence in the bitch associated with urethral sphincter mechanism incompetence. In: The Veterinary record, Jg. 125, H. 19, S. 478–480.

Wiesner, E.; Ribbeck, R. (2000): Lexikon der Veterinärmedizin. [A - Z]. 4., völlig neu bearb. Aufl. Stuttgart: Enke. S. 65, 127, 761, 1435

Williams, W. L.; Gardner, W. U.; DeVita, J. (1946): Local inhibition of hair growth in dogs by percutaneous application of estrone. In: Endocrinology, Jg. 38, S. 368–375.

Zoran, D. L. (2010): Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder. In: The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, Jg. 40, H. 2, S. 221–239. Online verfügbar unter doi:10.1016/j.cvsm.2009.10.009.

Ich erkläre:

Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der "Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis" niedergelegt sind, eingehalten.

Meike Minks



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN: 978-3-8359-6271-2



9 783835 196271 2